

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
de  
L'ÉTAT TOXIQUE DU NOURRISSON

RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES

*(Étude statistique portant sur 326 Cas)*

Service de Pédiatrie des Hôpitaux Civils de Grenoble

---

THÈSE

présentée à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon  
et soutenue publiquement le 23 juin 1954  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

**GUILHOT Jean**

*né le 26 Août 1923  
à SAINT-VINCENT (Haute-Loire)*

IMPRIMERIE ALLIER  
26, Cours Jean-Jaurès  
GRENOBLE

—  
1954



**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**  
**de**  
**L'ÉTAT TOXIQUE DU NOURRISSON**

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                       |               |
|-----------------------|---------------|
| Doyen honoraire ..... | M. J. LEPINE  |
| Doyen .....           | M. H. HERMANN |
| Assesseur .....       | M. J. GATE    |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

## PROFESSEURS

|                                                                     |                      |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Clinique médicale A .....                                           | MM. FROMENT          |
| Clinique médicale B .....                                           | RAVAULT (P.)         |
| Clinique chirurgicale A .....                                       | SANTY                |
| Clinique chirurgicale B .....                                       | WERTHEIMER           |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | BONNET               |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | REBATTU              |
| Clinique urologique .....                                           | CIBERT               |
| Clinique et Prophylaxie de la Tuberculose .....                     | DUFOURT              |
| Clinique dermatologique et syphiligraphie .....                     | GATE                 |
| Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale .....               | DECHAUME             |
| Clinique des maladies infectieuses et bactériologie .....           | SEDALLIAN            |
| Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile .....     | GUILLEMINE           |
| Clinique gynécologique .....                                        | POLLOSSON            |
| Clinique obstétricale .....                                         | PIGEAUD              |
| Clinique stomatologique .....                                       | DUCLOS               |
| Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 <sup>er</sup> âge ..... | BERNHEIM             |
| Pharmacie et Pharmacologie .....                                    | LEULIER              |
| Physiologie .....                                                   | HERMANN              |
| Anatomie pathologique .....                                         | J. F. MARTIN         |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....             | PONTHUS              |
|                                                                     | (détaché à Beyrouth) |
| Médecine du Travail .....                                           | MAZEL                |
| Parasitologie et Pathologie exotique .....                          | GARIN                |
| Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire .....            | ROCHET               |
| Chimie organique et Toxicologie .....                               | CHAMRON              |
| Pathologie générale et expérimentale .....                          | JOSSERAND            |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie .....                      | DELORE               |
| Anatomie .....                                                      | GABRIELLE            |
| Pathologie interne .....                                            | CROIZAT              |
| Chimie biologique et médicale .....                                 | ENSELME              |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | MALLET-GUY           |
| Histologie .....                                                    | NOEL                 |
| Pharmacie galénique et Matière médicale .....                       | REVOL                |
| Médecine légale et Déontologie .....                                | BOURRET              |
| Thérapeutique .....                                                 | LEVRAT               |
| Hygiène .....                                                       | SOHIER               |
| Biologie médicale et Pharmacodynamie .....                          | JOURDAN              |
| Propédeutique chirurgicale .....                                    | BERTRAND             |
| Botanique et cryptogamie .....                                      | NETIEN               |

## PROFESSEUR (à titre personnel)

|                                       |          |
|---------------------------------------|----------|
| Chimie organique et Toxicologie ..... | BADINAND |
|---------------------------------------|----------|

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                  |                |
|----------------------------------|----------------|
| Obstétrique .....                | MM. BANSSILLON |
| Pharmacie et Pharmacologie ..... | DREVON         |

## MAITRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

|                           |               |
|---------------------------|---------------|
| Physique biologique ..... | MM. BERGER    |
| Parasitologie .....       | COUDERT       |
| Parasitologie .....       | ROMAN         |
| Histologie .....          | X...          |
| Bactériologie .....       | BERTOYE (A.)  |
| Physiologie .....         | CHATONNET     |
| Physiologie .....         | CIER          |
| Biochimie médicale .....  | CREYSSEL (R.) |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

|                            |             |                           |                 |
|----------------------------|-------------|---------------------------|-----------------|
| Pathologie médicale ....   | MM. BRUN    | Orthopédie .....          | MM. MARION (J.) |
| Pathologie médicale ....   | GIRARD (M.) | Obstétrique .....         | BROCHIER        |
| Pathologie médicale ....   | GIRARD (P.) | Obstétrique .....         | MAGNIN          |
| Pathologie médicale ....   | JEUNE       | Obstétrique .....         | MATHIEU (J.)    |
| Pathologie médicale ....   | VACHON      | Anatomie pathologique ..  | GUICHARD        |
| Pathologie médicale ....   | GALY        | Anatomie .....            | LATARJET        |
| Pathologie médicale ....   | GONIN       | Urologie .....            | PERRIN          |
| Pathologie chirurgicale .. | BERARD      | Ophtalmologie .....       | PAUFIQUE        |
| Pathologie chirurgicale .. | DESJACQUES  | Neuro-chirurgie .....     | LECUIRE         |
| Pathologie chirurgicale .. | LABRY       | Oto-rhino-laryngologie .. | MAYOUX          |
| Pathologie chirurgicale .. | TRILLAT     | Dermato-syphiligraphie .. | THIERS          |
| Pathologie chirurgicale .. | DARGENT     | Médecine légale et Méde-  |                 |
| Pathologie chirurgicale .. | MANSUY      | cine du Travail .....     | ROCHE           |
| Pathologie chirurgicale .. | GUILLET     |                           |                 |

## CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAÎTRE DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉ

|               |            |
|---------------|------------|
| Hygiène ..... | M. BENAZET |
|---------------|------------|

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERNHEIM, *Président*

MM. DE ROUGEMONT, JEUNE, A. BERTOYE, *Assesseurs*

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
de  
L'ÉTAT TOXIQUE DU NOURRISSON

RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES

(*Étude statistique portant sur 326 Cas*)

Service de Pédiatrie des Hôpitaux Civils de Grenoble

---

THÈSE

présentée à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon  
et soutenue publiquement le 23 juin 1954  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

**GUILHOT Jean**

*né le 26 Août 1923*

*à SAINT-VINCENT (Haute-Loire)*

IMPRIMERIE ALLIER

26, Cours Jean-Jaurès

GRENOBLE

—  
1954



A MON PÈRE (*in Memoriam*)

ET A MA MÈRE

Que ceci soit pour eux un faible témoignage de ma tendre affection et de ma profonde reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MA FEMME

A MES FRÈRES

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MON ONCLE,

LE DOCTEUR ALBERT BONNIOT

*Directeur de l'Ecole de Médecine de Grenoble  
Chirurgien des Hôpitaux*

En témoignage de ma profonde affection.

AU DOCTEUR FRÉDÉRIC PALIARD

*Médecin Honoraire des Hôpitaux de Lyon*

Avec ma profonde reconnaissance pour  
la clarté de son enseignement et pour  
toute la bienveillance avec laquelle il  
m'a guidé au tout début de mes études  
médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

*Professeur de Clinique Médicale Infantile  
et Hygiène du premier âge*

Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la Présidence de notre Jury  
de Thèse.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre  
respectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE ROUGEMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEUNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BERTOYE

En hommage respectueux.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN ROGET

*Professeur à l'Ecole de Médecine de Grenoble*

Qui nous a inspiré cette thèse. Nous lui devons notre orientation pédiatrique. Nous ne saurions oublier la clarté de son enseignement et la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours des semestres passés dans son Service.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre très vive et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BEAUDOING

*Chef de Clinique à l'Ecole de Médecine de Grenoble*

Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance et notre respectueuse amitié.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE

*Externat :*

PROFESSEUR ROGET

PROFESSEUR FLANDRIN

*Internat :*

DOCTEUR SEIGNEURIN

DOCTEUR BARRIÉ

PROFESSEUR ARNAUD

DOCTEUR MAZARÉ

PROFESSEUR ROGET

PROFESSEUR CABANAC

PROFESSEUR GRANDMAISON

DOCTEUR PIAGET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONT

*Médecin des Hôpitaux de Lyon*

En témoignage de gratitude pour son  
enseignement au cours de ses conférences  
de Médicat.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

*Lyon :*

DOCTEUR LANÇON

DOCTEUR JACQUET

DOCTEUR REPLUMAZ

DOCTEUR BOUILLAT

*Grenoble :*

DOCTEUR BERTHEAS

DOCTEUR TARDIEU

DOCTEUR SADION

*A mes Camarades passés et présents de*

L'INTERNAT DE GRENOBLE

A TOUS MES AMIS

Je dédie ce travail.

*Les états toxiques cholériformes du nourrisson, par leur fréquence inusitée depuis dix ans, ont suscité de nombreuses études. Tout le monde est d'accord sur le fait que la toxicose n'est pas une maladie autonome. Dans certains cas la gravité de la cause déclanchante explique le caractère grave de l'évolution clinique... mais dans beaucoup d'autres cas, il n'en est rien et ce sont les plus nombreux. On ne constate que le syndrome toxique et la cause pathogène n'apparaît pas.*

Ainsi s'exprimait M. le Docteur Paul BERTOYE aux Assises départementales de Médecine du Rhône en novembre 1952.

Nous n'avons nullement l'intention de consacrer le présent travail à l'étude clinique de ce syndrome. La symptomatologie de cette affection est bien connue : J. LEVESQUE, R. BASTIN et J. LAFOURCADE en ont très clairement et de façon complète décrit les diverses formes cliniques au cours du XII<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française. Il nous a paru par contre intéressant d'apporter notre modeste contribution à l'étude de l'étiologie de cette affection.

## NOTES PRÉLIMINAIRES

Nous nous proposons d'étudier les facteurs étiologiques de la toxicose d'après les observations recueillies dans le Service de M. le Docteur ROGET aux Hôpitaux Civils de Grenoble, du 1<sup>er</sup> janvier 1948 au 31 décembre 1952.

Cette étude porte sur 326 cas.

Nous n'avons recueilli les observations que d'enfants âgés de moins de 2 ans.

Certains de ces nourrissons ont présenté plusieurs tableaux toxiques dans le service, soit au cours d'une même hospitalisation, soit au cours de séjours successifs. Nous n'avons pas considéré comme nouveaux syndromes toxiques les rechutes survenues dans le décours même d'une toxicose. Nous n'avons retenu que les cas survenant après un intervalle de parfaite santé variant en général entre quelques semaines et plusieurs mois, intervalle au cours duquel le nourrisson a d'ailleurs le plus souvent quitté le service.

Sur ces 326 cas, 309 représentent des syndromes toxiques typiques correspondant aux formes « toxiques simples » et « cérébro-méningées » de LEVESQUE. Nous les appellerons « états toxiques simples » et « états toxiques graves ».

Leur répartition est la suivante :

| Année        | Nombre<br>de cas | Décès | Pourcentage<br>de décès |
|--------------|------------------|-------|-------------------------|
| 1948 .....   | 17               | 3     | 17,5 %                  |
| 1949 .....   | 40               | 16    | 40 %                    |
| 1950 .....   | 56               | 22    | 39,2 %                  |
| 1951 .....   | 100              | 24    | 24 %                    |
| 1952 .....   | 96               | 24    | 25 %                    |
| Totaux ..... | 309              | 89    | 28,8 %                  |

Certaines de ces observations, heureusement les plus nombreuses, présentaient une symptomatologie détaillée, ne prêtant à aucune discussion. Devant d'autres plus incomplètes, il était fort difficile d'apprécier s'il s'agissait d'états toxiques vrais ou simplement d'états pré-loxiques. Dans ces conditions nous n'avons retenu que les observations dans lesquelles M. le Docteur ROGET en personne ou son Chef de Clinique, M. le Docteur BEAUDOING ont conclu fermement : état neuro-toxique.

Les 17 autres cas représentent une forme clinique un peu particulière que nous appellerons « forme cérébrale pure ». Dans ces cas en effet, mais dans ces cas seulement, le tableau n'est ni précédé, ni accompagné de troubles digestifs. Les signes de la série encéphalitique sont au contraire prédominants.

Nous avons primitivement l'intention d'incorporer ces 17 cas dans la statistique générale; nous les considérons en effet comme d'authentiques toxicoses. Les notions modernes sur les désordres métaboliques et en particulier sur ceux qu'entraînent l'hypokaliémie nous ont incité à ne faire état de ces formes « cérébrales pures » qu'avec beaucoup de circonspection et dans un chapitre à part.

Ces 17 cas englobent peut-être à la fois des tableaux encéphalitiques suraigus où l'infection joue le tout premier rôle et des tableaux « d'encéphalose » dont seule l'hypopotassémie par exemple doit être rendue responsable.

N. B. — Ont été éliminées certaines observations (se situant toutes au cours du 1<sup>er</sup> trimestre 1948) qui apparaissent avec le recul du temps comme étant d'authentiques toxicoses mais dans lesquelles le diagnostic porté était autre (broncho-pneumonie par exemple).

## HISTORIQUE

En 1826 PARISH décrit « la maladie d'été » ou « choléra infantile ». Cette affection a été longtemps considérée comme d'étiologie purement digestive. MARFAN a mis l'accent sur la fréquence de l'infection entérale exogène.

Les auteurs allemands, CZERNY et FINKELSTEIN en particulier y voient l'expression de l'infection entérale endogène.

Pour la première fois, RENAUD en 1926 invoque comme cause l'otite latente.

En fait, l'origine parentérale du syndrome neurotoxique n'est admise que depuis les travaux éclatants de RIBADEAU-DUMAS. Bientôt parmi les causes à incriminer, l'oto-mastoïdite apparaît comme essentielle, malgré la réticence des otologistes.

L'origine digestive pure du syndrome tendait ainsi à tomber dans l'oubli. Mais d'importants travaux américains et, à leur suite, ceux de nombreux auteurs français et étrangers viennent récemment de mettre en évidence la responsabilité de virus, certes, mais aussi celle de bactéries intestinales telles que le colibacille, le protéus, les salmonella, voire même le staphylocoque.

En fait les causes varient à la fois suivant les époques et suivant les pays. RAPPOPORT n'insiste-t-il pas sur la fréquence des diarrhées graves à CINCINNATI alors qu'à NEW-YORK ou même plus près de nous à ZURICH les toxicoses sont une rareté ?

## PLAN GÉNÉRAL

Nous avons scindé les causes de l'état toxique du nourrisson en deux catégories :

- Causes prédisposantes;
- Causes déclanchantes.

### A) CAUSES PREDISPOSANTES :

- Sexe;
- Age;
- Saison;
- Conditions de vie;
- Alimentation;
- Etat constitutionnel :
  - Prématurité,
  - Débilité,
  - Hypotrophie,
  - Infection chronique,
  - Terrain allergique,
  - Terrain tuberculeux.

### B) CAUSES DECLANCHANTES :

#### 1° Causes infectieuses :

- a) Causes parentérales :
  - Otite et Oto-Antrite,
  - Affections banales des voies aériennes supérieures,
  - Broncho-pneumonie,
  - Grippe,
  - Méningite,
  - Encéphalite,
  - Etc., etc...

#### b) Causes entérales :

#### 2° Causes non infectieuses :

- Erreurs diététiques;
- Causes météorologiques et climatiques;
- Causes chirurgicales.



## LE SEXE

Nous ne notons pas de grosses variations de fréquence selon le sexe.

Les 309 cas étudiés comportent en effet :

| Année      | Garçons | Filles | Total |
|------------|---------|--------|-------|
| 1948 ..... | 12      | 5      | 17    |
| 1949 ..... | 24      | 16     | 40    |
| 1950 ..... | 22      | 34     | 56    |
| 1951 ..... | 60      | 40     | 100   |
| 1952 ..... | 53      | 43     | 96    |

C'est-à-dire : 171 nourrissons du sexe masculin, soit 55,7 % des cas; et 138 nourrissons du sexe féminin, soit 44,3 % des cas.

Cette faible prédominance d'états toxiques chez le garçon n'est d'ailleurs pas constante, puisque en 1950 on note 34 cas de sexe féminin contre 22 seulement de sexe masculin.

## L'ÂGE

L'âge est au premier rang des causes prédisposantes. Nos observations se répartissent ainsi :

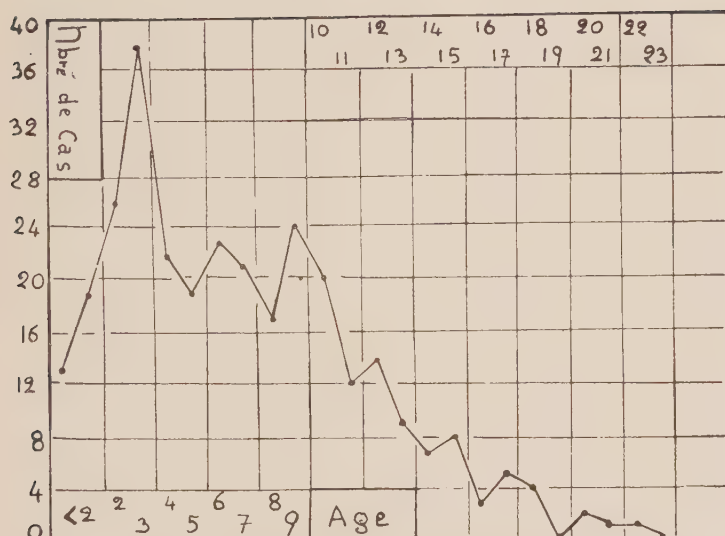
| Age                  | Nombre de cas. | Age           | Nombre de cas. |
|----------------------|----------------|---------------|----------------|
| Moins de 1 mois .... | 13             | 12 mois ..... | 14             |
| 1 mois .....         | 19             | 13 mois ..... | 9              |
| 2 mois .....         | 26             | 14 mois ..... | 7              |
| 3 mois .....         | 38             | 15 mois ..... | 8              |
| 4 mois .....         | 22             | 16 mois ..... | 3              |
| 5 mois .....         | 19             | 17 mois ..... | 5              |
| 6 mois .....         | 23             | 18 mois ..... | 4              |
| 7 mois .....         | 21             | 19 mois ..... | 0              |
| 8 mois .....         | 17             | 20 mois ..... | 2              |
| 9 mois .....         | 24             | 21 mois ..... | 1              |
| 10 mois .....        | 20             | 22 mois ..... | 1              |
| 11 mois .....        | 12             | 23 mois ..... | 0              |

N.B. — Le total n'est que de 308 cas. Dans un cas en effet il ne nous a pas été possible de préciser l'âge de l'enfant à un mois près.

Les chiffres ci-dessus nous permettent de dresser une courbe suivant l'âge (nous porterons en abscisse le mois et en ordonnée le nombre de cas).

Une première constatation s'impose : la fréquence de l'état toxique au cours des trois premiers mois de l'existence; ce qui concorde parfaitement avec les données classiques.

Dès 5 à 6 mois les cas diminuent de façon importante, mais on note une recrudescence de l'affection au cours des 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> mois, fait que LEVESQUE n'a pas constaté,



mais que nous retrouvons dans les statistiques publiées par Ch. SARROUY à la Société de Pédiatrie d'ALGER en décembre 1949.

L'explication en paraît délicate : le sevrage survient le plus souvent entre 3 et 6 mois et ne peut donc être mis en cause. Peut-être doit-on y voir les conséquences de contacts brusquement plus importants et plus répétés du nourrisson avec une flore microbienne variée. C'est en effet vers 9 ou 10 mois que l'enfant s'émancipe.

Au delà d'un an l'état toxique se raréfie considérablement pour devenir très exceptionnel au-dessus de deux ans. (Notons à ce propos l'allure un peu spéciale que prend alors le tableau clinique avec apparition d'acétonémie, tableau qui évoque déjà les acétonémies graves de l'enfant.)

Peut-on établir un facteur de gravité selon l'âge ?

Nous relevons au total 89 décès, dont :

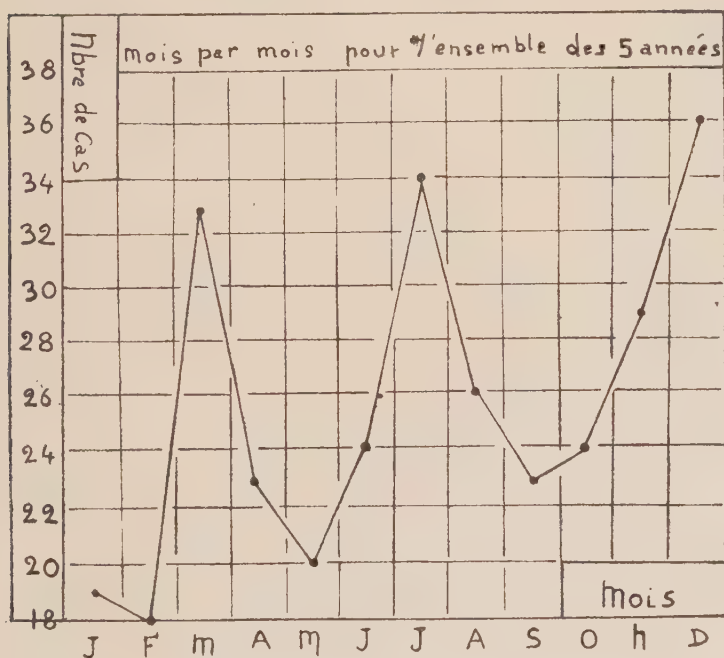
|                       |   |                                                |   |                                               |   |  |
|-----------------------|---|------------------------------------------------|---|-----------------------------------------------|---|--|
| 7 avant 1 mois        | } | 15 dans les<br>3 premiers mois,<br>soit 25,8 % | } | 41 dans les<br>6 premiers mois<br>soit # 47 % |   |  |
| 2 entre 1 et 2 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 6 entre 2 et 3 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 14 entre 3 et 4 mois  | } |                                                |   |                                               | } |  |
| 7 entre 4 et 5 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 5 entre 5 et 6 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 3 entre 6 et 7 mois   | } | 30 entre<br>6 mois et 1 an,<br>soit # 33 %     |   |                                               |   |  |
| 8 entre 7 et 8 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 4 entre 8 et 9 mois   |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 5 entre 9 et 10 mois  |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 5 entre 10 et 11 mois |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 5 entre 11 et 12 mois |   |                                                |   |                                               |   |  |
| 18 entre 1 et 2 ans   |   | soit                                           |   | # 20 %                                        |   |  |

L'état toxique du nourrisson apparaît ainsi très grave au cours des premiers mois de l'existence, ce qui ne saurait nous étonner : on connaît la sensibilité des tout-petits aux agressions quelles qu'elles soient.

La mortalité s'abaisse ensuite pour s'élever à nouveau notablement après un an. A cet âge, en effet, seule une agression massive et prolongée est capable de déclencher un tableau toxique. Ces constatations confirment en tous points les données classiques.

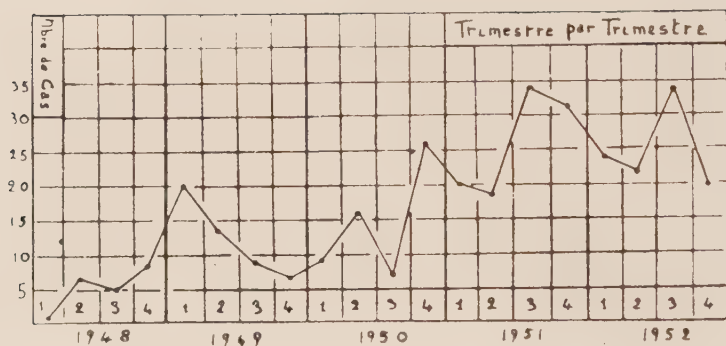
## SAISONS

Nous nous sommes efforcés d'étudier la fréquence des états toxiques suivant la saison, et pour ce faire nous avons dressé deux courbes :



— L'une indiquant le nombre de cas observés mois par mois pour l'ensemble des 5 années.

— L'autre, le nombre de cas observés trimestre par trimestre pour chacune de ces 5 années prises séparément.



Ces deux graphiques, sans être pleinement démonstratifs, permettent cependant quelques constatations :

On peut tout d'abord opposer la rareté relative de la toxicose au cours des premiers mois de l'année (janvier et février) à sa grande fréquence au cours des mois de novembre et décembre. Le mois de décembre apparaît comme l'un des plus meurtriers (en 1950 et 1951 en particulier).

Les mois chauds (juin, juillet et août) payent également un lourd tribut à l'affection.

Les mois de mars et avril enfin voient une recrudescence passagère mais brutale de l'état toxique.

S'il est relativement aisé de rattacher l'accroissement du nombre des cas aux premières chaleurs (juin, juillet) et aux premiers froids (novembre, décembre), il est par contre plus difficile de saisir les raisons pour lesquelles le mois de mars voit se multiplier les états toxiques.

Il paraît en fait difficile d'établir avec précision un rapport entre la saison et le nombre des cas observés : trop de causes déterminantes entrent en jeu. Le coup de chaleur par exemple peut s'installer aussi bien

devant un fourneau en hiver que dans une soupente surchauffée en été.

Un seul fait reste certain, et ceci est admis actuellement par tous les auteurs : la toxicose n'est pas une « diarrhée d'été » ; elle se manifeste tout au long de l'année.

## CONDITIONS DE VIE

Les conditions d'hygiène jouent un rôle certain : la fréquence de l'étiologie infectieuse en est la preuve. On ne saurait nier la régularité avec laquelle éclataient autrefois d'importantes épidémies de toxicoses dans les communautés de nourrissons : maternités, crèches ou pouponnières.

La création de mesures d'hygiène préventive, désinfection et isolement plus poussés, de même que l'application des thérapeutiques antibiotiques ont considérablement réduit la fréquence et la gravité de telles épidémies.

L'habitat. — L'état toxique frappe actuellement aussi bien l'enfant de la campagne que celui de la ville. On en trouve dans tous les milieux sociaux.

Ce sont, semble-t-il, les facteurs d'insalubrité qui jouent un rôle. Ainsi qu'il l'a dit au cours des Assises de Médecine de Lyon en 1952, PACHOUD a pu constater en Savoie la présence d'états toxiques sur le versant d'une vallée, jamais sur l'autre versant.

Il nous a été possible de faire une constatation en tous points semblable au cours des années 1951-1952 : Les toxicoses furent en effet à cette époque plus de 10 fois plus fréquentes dans les villages situés sur la rive gauche de l'Isère (en amont de Grenoble) que dans les villages situés sur la rive droite; et ceci dans un secteur très limité, ne dépassant pas 30 km.

Or la densité de la population n'est, sur la rive gauche, que quatre à cinq fois plus forte.

Mais les villages situés sur la rive droite, orientés au Sud-Est, ne sont pas au fond même de la vallée. Ils sont très abrités du vent; le climat y est sec. L'ensoleillement maximum.

A l'opposé, les habitants situés sur la rive gauche, orientée au Nord-Ouest, souffrent d'un climat humide, venté et peu ensoleillé.

Les conditions de vie rejoignent ici les conditions climatiques dont nous reparlerons.

## ALIMENTATION

Nous nous sommes demandé, en abordant ce chapitre, s'il pouvait exister (l'alimentation au lait de femme mise à part bien entendu) une relation de cause à effet entre la nature exacte du lait, d'une part, et le nombre et la gravité des syndrômes toxiques, d'autre part. La variété des laits est en effet considérable :

- Laits concentrés sucrés,
- Laits concentrés non sucrés,
- Laits acidifiés,
- Laits secs, etc. etc...

Il est en pratique impossible de conclure pour les raisons suivantes :

— Multiplicité des maisons fabriquant des laits identiques en théorie, multiplicité de leurs procédés de fabrication;

— Fréquence avec laquelle les mères changent quatre ou cinq fois le lait de leur enfant au cours des six premiers mois, même en dehors de tout trouble digestif;

— Conditions éminemment variables dans lesquelles sont préparés les biberons (tant au point de vue aseptie que dosage).

Ce sont en réalité les erreurs à la fois qualitatives et quantitatives survenues dans la préparation des biberons qu'il semble logique d'incriminer. Il s'agit d'une ERREUR DIETETIQUE qui apparaît souvent comme une véritable cause déterminante; nous y reviendrons donc plus loin.

# ALIMENTATION AU SEIN

J. LEVESQUE et R. BASTIN ont insisté depuis longtemps déjà sur l'importance de l'allaitement maternel, qui représente la meilleure arme préventive du syndrome toxique grâce à son principe neuro-prophylactique.

Les chiffres que nous apportons illustrent parfaitement ce point de vue universellement admis.

| Années | Sein<br>< 2 mois | 2 < S < 6 | S > 6 | Sein=0 | Sein<br>indéterm. | Sein | Mixte |  |
|--------|------------------|-----------|-------|--------|-------------------|------|-------|--|
| 1948   | 2                | 2         | 0     | 1      | 1                 | 0    | 1     |  |
| 1949   | 9                | 11        | 3     | 4      | 3                 | 2    | 2     |  |
| 1950   | 15               | 7         | 2     | 16     | 0                 | 1    | 3     |  |
| 1951   | 47               | 18        | 0     | 9      | 17                | 3    | 4     |  |
| 1952   | 33               | 19        | 4     | 19     | 21                | 1    | 4     |  |
| Totaux | 106              | 57        | 9     | 49     | 42                | 7    | 14    |  |

Sur 284 cas, 7 seulement sont survenus chez des enfants entièrement nourris au sein et 14 chez des enfants à l'allaitement mixte (en dehors de tout sevrage).

Soit : 2,45 % d'enfants entièrement nourris au sein;  
4,91 % d'enfants à l'allaitement mixte.

Un point reste à préciser : l'enfant est-il protégé uniquement au cours de l'allaitement maternel ? Les effets protecteurs de ce lait sont-ils durables même après sevrage, et dans ce cas pendant combien de temps ?

Recherchons quelle a été la durée de l'allaitement au sein chez chaque enfant âgé de trois mois lors de sa toxicose. Pratiquons la même recherche chez les enfants âgés de six mois et de même chez ceux âgés de neuf mois. Les résultats sont les suivants :

| Age    | Sein = 0 | Sein < 1 mois | Sein pdt 1 mois | Sein pdt 2 mois | Sein pdt 4 à 5 mois | Sein > 5 mois | Sein > 7 mois |
|--------|----------|---------------|-----------------|-----------------|---------------------|---------------|---------------|
| 3 mois | 7        | 4             | 7               | 10              |                     |               |               |
| 6 mois | 5        | 2             | - 7 -           |                 | 6                   | 1             |               |
| 9 mois | 6        | - 6 -         |                 |                 | 6                   | 5             | 1             |

Ainsi sur 28 nourrissons âgés de trois mois et atteints de toxicose, 10, c'est-à-dire plus du tiers, n'étaient privés de lait maternel que depuis moins d'un mois. Plus de la moitié avaient eu au minimum un mois d'allaitement au sein.

Nous retrouvons des proportions très semblables dans la série des enfants âgés de six mois puisque 7 sur 21, soit très exactement le tiers, avaient eu au minimum quatre mois de lait de femme.

La troisième série enfin semble encore plus démonstrative : le nombre d'enfants n'ayant jamais été nourris au sein est en effet exactement le même que celui des enfants ayant eu six mois ou plus de lait de femme.

Le principe neuro-prophylactique du lait de femme n'est donc certainement pas stocké dans l'organisme du nourrisson : ses effets ne sont guère durables et cessent avec le sevrage.

N.B. — Dans 25 cas il n'a pas été possible de savoir quelle était, avant l'entrée, l'alimentation exacte de l'enfant.

## ÉTAT CONSTITUTIONNEL

---

### PREMATURATION — DEBILITE — HYPOTROPHIE

#### 1° Prématuration, Débilité.

Ont été considérés comme prématurés les enfants dont la prématuration était d'au moins trois semaines et dont le poids à la naissance était inférieur à 2 kg. 500.

Ont été considérés comme débiles les enfants nés à terme ou au voisinage immédiat du terme, mais dont le poids à la naissance était inférieur à 2 kg. 500.

Dans de telles conditions notre statistique est la suivante :

| Débiles.   |    | Prématurés. |   |
|------------|----|-------------|---|
| 1948 ..... | 1  | 1948 .....  | 5 |
| 1949 ..... | 0  | 1949 .....  | 3 |
| 1950 ..... | 4  | 1950 .....  | 6 |
| 1951 ..... | 8  | 1951 .....  | 9 |
| 1952 ..... | 12 | 1952 .....  | 7 |

soit au total 55 enfants nés prématurés ou débiles, c'est-à-dire près de 18 % des cas.

Mais ce pourcentage est faible si nous le comparons à celui des hypotrophiques.

N.B. — Etant donné la chute de poids vertigineuse qui accompagne la grande majorité des états toxiques, le poids relevé pour chaque enfant a été celui qui était inscrit au terme des 24 premières heures d'hospitalisation, c'est-à-dire après perfusion.

## 2° Hypotrophie.

Ont été considérés comme « hypotrophiques légers » les enfants dont le poids était à l'entrée de 10 à 20 % inférieur au poids moyen d'un enfant de leur âge.

Ont été considérés comme « gros hypotrophiques » les enfants dont le poids était à l'entrée de 20 à 30 % inférieur au poids d'un enfant de leur âge.

Ont été enfin considérés comme « très gros hypotrophiques » les enfants dont le poids était à l'entrée de plus de 30 % inférieur à celui d'un enfant de leur âge.

|            | Hypotrophie légère. | Importante. | Très importante. |
|------------|---------------------|-------------|------------------|
| 1948 ..... | 2                   | 5           | 2                |
| 1949 ..... | 9                   | 9           | 4                |
| 1950 ..... | 11                  | 9           | 1                |
| 1951 ..... | 12                  | 25          | 7                |
| 1952 ..... | 13                  | 22          | 2                |
|            | <hr/>               | <hr/>       | <hr/>            |
|            | 47                  | 70          | 16               |

Ainsi 133 cas sur 309 survinrent sur un terrain hypotrophique, soit 43 % des cas.

Ces chiffres concordent en tous points avec ceux que RAFFI publie dans sa Thèse (Thèse, Alger, 1949), puisqu'il parle de 45 % d'enfants malingres et chétifs.

C'est dire toute l'importance du terrain; ainsi que l'écrit CATHALA : « Une infection vénérielle tue un débile parce que entée sur un débile. »

## INFECTION CHRONIQUE

Ce terme est imprécis. Il englobe toute une gamme d'infections microbiennes, banales en apparence, mais répétées, localisées à la peau ou aux muqueuses :

Pyodermites,  
Rhino-pharyngites,  
Otites,  
Conjonctivites,  
Stomatites,  
Bronchites.

Il s'agit d'« infection commune du nourrisson ». Ce terme créé par JEUNE est actuellement admis par un nombre croissant de Pédiatres. Pour M. JEUNE, l'enfant s'immunise peu à peu au contact de ces agressions microbiennes passagères mais variées. *« Il passe alors par une phase d'hypersensibilité pendant laquelle des causes occasionnelles variées (telles que surinfection par exemple) sont susceptibles de déclancher l'orage neuro-toxique de la toxicose. »*

Nous relevons 34 cas ainsi répartis :

|            |    |
|------------|----|
| 1948 ..... | 6  |
| 1949 ..... | 8  |
| 1950 ..... | 3  |
| 1951 ..... | 17 |
| 1952 ..... | 10 |

Seuls ont été classés « Infectés chroniques » les nourrissons qui avaient présenté à répétition des poussées d'infection commune dans les trois ou quatre mois précédant leur toxicose.

Ce chiffre est certainement bien au-dessous de la réalité : les circonstances de l'interrogatoire n'ont souvent, hélas, pas permis d'obtenir beaucoup de renseignements sur les antécédents personnels de l'enfant.

L'infection commune n'est pas seule en cause. Elle crée l'Hypotrophie qui, à son tour, prédispose l'enfant aux agressions microbiennes. Le terrain apparaît donc là encore comme un facteur primordial.

Ce qui nous amène à parler d'un autre facteur :

## L'ALLERGIE

C'est un fait bien connu : les nourrissons eczémateux sont continuellement à la merci d'un syndrome toxique. Le pronostic d'un tel état toxique est d'ailleurs souvent très sombre : l'orage s'annonce en quelques heures, avec disparition brutale de l'eczéma, tandis que la courbe de poids s'effondre alors que la température monte en flèche.

De même l'asthme représente une cause prédisposante indiscutable. D'ailleurs nombreux sont les nourrissons qui sont atteints à la fois d'asthme et d'eczéma et passent de l'un à l'autre avec une régularité décourageante.

Nous nous sommes efforcés de retrouver dans les antécédents de nos petits malades d'autres manifestations allergiques, telles qu'urticaire, laryngite striduleuse, etc... Il nous a paru également intéressant de fouiller les antécédents allergiques des parents.

Nous avons enfin étiqueté « Allergiques » les enfants indemnes de toute manifestation de cet ordre lors de leur toxicose, mais qui en ont présenté ultérieurement.

Et cependant nous n'avons retrouvé que 20 enfants entrant dans cette catégorie.

Il s'agit d'ailleurs presque toujours d'eczéma, beaucoup plus rarement d'asthme, exceptionnellement d'autres facteurs. De tous les allergiques, l'eczémateux paye, et de beaucoup, le plus lourd tribut à l'état toxique, et ceci nous semble-t-il pour les raisons suivantes :

— Rôle de l'allergie proprement dite, certes, mais aussi :

— Rôle des surinfections cutanées si fréquentes, tant en milieu familial qu'en milieu hospitalier, transformant l'eczémateux en un grand infecté;

— Rôle de la SOUS-ALIMENTATION prolongée à laquelle bien des eczémateux sont encore, trop souvent hélas, soumis. L'eczéma s'améliore, l'Hypotrophie s'installe !

## TERRAIN TUBERCULEUX

Peut-on faire jouer à la Primo-infection tuberculeuse un rôle prédisposant dans l'installation d'un état toxique ?

Peu d'auteurs font mention d'un tel facteur. RAFFI n'en signale qu'un cas dans sa thèse. LEVESQUE semble n'y accorder aucune importance.

Nous apportons ici 5 cas dont : 3 en 1948,  
1 en 1950,  
1 en 1952.

**OBS. N° 3406.:** Enfant P. Monique, 11 mois.

A. H. : Père et mère tuberculeux stabilisés.

— L'enfant entre pour la première fois dans le Service le 14 janvier 1952 pour troubles digestifs rebelles à toute thérapeutique depuis trois semaines environ. Vomissements tous les jours, plusieurs fois par jour.

Les troubles digestifs sont mis sur le compte de tympan suspects.

L'enfant quitte le Service le 2 février 1952.

— Le 11 février 1952 l'enfant revient dans le Service. Ne présentait chez lui ni température ni diarrhée, mais refusait de boire. Grosse chute de poids.

— A l'entrée : **Syndrôme toxique très grave** avec déshydratation considérable, teint gris, regard perdu.

Hypothermie (35°2). L'examen O.R.L. est négatif. Perfusion d'urgence : l'enfant réagit bien au traitement. Mais dans les jours qui suivent : poids stationnaire. Cuti-réaction tuberculinique négative. Mais Intra-dermo-réaction + à 50 unités. Graphie pulmonaire : Image ganglionnaire para-hilaire droite.

**OBS. N° 1529 : F. Joël, 4 mois.**

— Premier séjour à l'âge de trois semaines pour température élevée (41°), sans autre symptôme. Examen général entièrement négatif. Examen O.R.L. négatif. Scopie pulmonaire négative. L'enfant est mis à la pénicilline.

— Huit jours plus tard : persistance des clochers de température. Examen d'urines : négatif. Cuti-réaction négative. Mais au 11<sup>e</sup> jour, I.-D. au 1/1000<sup>e</sup> nettement +. Radiographie : arborisation hilaire droite très marquée. L'enfant reçoit alors 25 cg. de Streptomycine par jour. Au 15<sup>e</sup> jour d'hospitalisation il est retiré du Service.

— Un mois plus tard très exactement l'enfant revient en plein syndrome toxique grave : à l'entrée, teint terreux, cyanose des extrémités, troubles respiratoires, yeux vitreux. La température est à 40°. L'enfant décède en quelques heures malgré le traitement entrepris d'urgence. Une P. L. pratiquée à l'entrée s'était révélée négative.

**OBS. N° 358 : M. Jacques, 9 mois.**

— Entre dans le Service le 13 avril 1948 dans un tableau toxique typique. Le traitement classique amène une amélioration spectaculaire (reprise de poids de 900 gr. en 24 heures !). L'examen ne permet pas de mettre en évidence de facteur étiologique. Un mois plus tard, alors que l'enfant allait être renvoyé, on découvre

un abcès sous-cutané au niveau de l'abdomen. On pense à un abcès par mauvaise résorption de sérum. On l'incise : mais le pus prélevé contient des B. K. à l'examen direct. Il s'agit donc d'un abcès tuberculeux. La Cuti-réaction tuberculinique est d'ailleurs fortement +; les clichés radiographiques pratiqués ne permettent pas de confirmer l'origine costale de cet abcès froid. L'enfant est passé en sanatorium.

**OBS. N° 88 : G. Marguerite, 1 an.**

A. P. : pyodermite à l'âge de quatre mois.

— Entre dans le Service le 3 septembre 1948 pour état toxique simple qui réagit bien au traitement. Une éruption pemphigoïde semble à l'origine de ce syndrome. Examen par ailleurs entièrement négatif.

— L'enfant quitte le Service.

— Mais deux jours plus tard, rentre à nouveau pour température. L'examen général est entièrement négatif. Rien aux oreilles. Examen des urines également négatif.

— Une radiographie pratiquée en date du 22 octobre montre un volumineux ganglion latéro-trachéal gauche ainsi qu'un hile très suspect à droite. La Cuti-réaction est ++. L'enfant est passé en sanatorium.

L'étude de ces quatre cas montre qu'il s'agit presque toujours de faits analogues :

Un enfant entre dans le Service pour Syndrome toxique. L'examen général ne permet pas d'orienter le diagnostic étiologique. Seule la Cuti-réaction tuberculinique ou l'Intra-dermo-réaction pratiquées devant la persistance de certains symptômes révèle l'existence de l'allergie tuberculinique. Le virage de l'allergie ne peut être que très récent étant donné le jeune âge de ces petits malades.

Dans l'Observation n° 517, dont nous retrouverons le détail au chapitre « Encéphalite : cause déterminante », la Primo-infection tuberculeuse n'est pas seule en cause. L'évolution montre en effet l'existence d'une encéphalite à poussées successives survenant sur terrain tuberculeux.

### **Toxicose et B.C.G.**

La vaccination par le B.C.G. ne s'est généralisée que depuis peu dans notre région. Seule une petite minorité d'enfants furent vaccinés à la naissance entre 1948 et 1952.

Il est donc difficile de conclure sur les relations de cause à effet entre B.C.G. et Toxicose.

Nous relevons cependant une observation dans laquelle la vaccination B.C.G. a peut-être joué un rôle.

**OBS. 1943 : C. Jocelyne, 1 mois et demi.**

Née le 22 mai 1950, poids à la naissance : 2 kg. 550. Vaccination B.C.G. par scarifications le 5 juin.

Dans les 24 heures qui ont précédé l'entrée dans le Service : Température : 38°5; Chute de poids de 200 gr.

— **A l'entrée : Etat toxique simple :** Faciès toxique grisâtre, yeux cernés. Déshydratation très importante. Examen clinique par ailleurs entièrement négatif (pas de bécégite). Perfusion d'urgence, Auréomycine, diète hydrique puis Arobon. Suites extrêmement simples.

D'autres cas semblables, mais plus récents (sortant donc du cadre de la présente statistique), ont pu être relevés par le Docteur ROGET.

L'avenir montrera s'il y a lieu ou non de considérer l'état toxique du nourrisson comme une complication classique ou au contraire exceptionnelle de la vaccination B.C.G.; les articles déjà publiés en parlent comme une complication rarissime. Il est vrai que les plus importantes statistiques émanent des pays scandinaves dans lesquels (en Suède en particulier) les syndrômes neurotoxiques sont exceptionnels.



## CAUSES DÉCLANCHANTES

Infectieuses



## 1° Infections parentérales :

### OTITE ET OTO-ANTRITE

Depuis les travaux de Maurice RENAUD, la place de l'oto-antrite dans la pathologie du nourrisson n'a cessé d'être à l'origine de nombreuses discussions. Les opinions les plus diverses ont été exprimées et se sont confrontées.

Les idées de Maurice RENAUD, tombées passagèrement dans l'oubli, revinrent au premier plan de l'actualité lorsque RIBADEAU-DUMAS en 1936 admit l'origine parentérale souvent inapparente des troubles digestifs observés au cours du syndrome toxique.

RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et FENARD édictent les deux lois suivantes :

1° *Lorsque chez un nourrisson atteint récemment d'otite, on voit en dépit de la paracentèse et des soins médicaux s'installer un état toxique ou une athrepsie, on est autorisé à pratiquer l'antrotomie si aucune autre complication n'est décelée.*

2° *Lorsqu'un nourrisson est atteint de syndrome toxique ou d'athrepsie, si l'examen clinique ne révèle aucune cause capable de les expliquer, on est autorisé à pratiquer l'antrotomie même si l'otoscopie et la paracentèse n'ont donné aucun signe d'otite,*

RAFFI, dans sa thèse « Le Syndrôme neuro-toxique du Nourrisson en Algérie » (Thèse, Alger, 1949) consacre une place importante au facteur auriculaire dans l'étiologie de l'état toxique.

Il conclut à la possibilité de mastoïdite :

— Lorsqu'il existe des signes locaux tels que douleur à la pression des mastoïdes;

— Lorsqu'après paracentèse pour otite la situation ne s'est pas améliorée;

— Lorsqu'on retrouve une otite dans les antécédents de l'enfant.

Les travaux récents de l'Ecole lyonnaise apportent des conclusions d'autant plus intéressantes qu'elles reposent sur l'étude statistique d'un nombre considérable de cas.

L'article de REBATTU, MOINDROT et BUTAVAND « Oto-Mastoïdites latentes et toxicose » (J.M.L., 5 oct. 1949) apporte le point de vue oto-rhino-laryngologique.

*« L'oto-mastoïdite apparaît le plus souvent comme une conséquence du syndrome toxique et non comme son facteur déclanchant.*

*L'antrotomie n'est justifiée que dans les cas où on peut affirmer la mastoïdite. Elle est à rejeter quand il n'y a pas de signes otitiques. Les résultats opératoires sont décevants. »*

Celui de MM. BERNHEIM, JEUNE, MOUNIER-KUHN, J.-A. ROUX et A. PERSILLON, « la place de l'oto-antrite dans la pathologie du nourrisson » (J.M.L., 5 sept. 1950) est le fruit d'une expérience de nombreuses années. Ce travail a d'autant plus de valeur qu'il résulte d'une collaboration étroite entre Pédiatre et Otologiste.

L'oreille moyenne, pour ces auteurs, représente la cause de beaucoup la plus importante dans l'étiologie de la toxicose. Mais il est utile de dissocier l'otite si

fréquente de l'antrite contingente. Le syndrome toxique d'origine otitique n'implique nullement l'existence d'une antrite.

L'antrite enfin, lorsqu'elle existe, ne guérit pas par le simple traitement médical. Son diagnostic entraîne l'acte opératoire.

Plus récemment ZHA minimise l'importance de ce facteur auriculaire au cours du IL<sup>e</sup> Congrès de la Société d'O.R.L. en octobre 1951.

M. JEUNE constate enfin, au cours des Assises de Médecine de LYON en 1952, la nette diminution des oto-antrites au cours de ces dernières années. Il attribue cette diminution à trois causes :

Changement de la pathologie du nourrisson,  
Meilleure codification du traitement,  
Amélioration de l'hygiène hospitalière.

L'étude de la présente statistique confirme par certains côtés les notions classiques, mais s'en éloigne considérablement par d'autres.

Nous avons considéré comme « otites certaines » celles pour lesquelles la paracentèse a été suivie d'écoulement séreux, séro-sanglant ou purulent dans les 48 heures.

Nous avons admis l'« otite probable » lorsque la paracentèse a montré la présence d'une goutte de pus ou de sérosité, mais n'a été suivie d'aucun écoulement.

Par contre, toute otorrhée apparue plus de 48 heures après la paracentèse a été classée « otite secondaire », c'est-à-dire otite contractée dans le service après l'acte opératoire du fait des surinfections exogènes.

Et c'est là un des points sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

BERNHEIM et ses collaborateurs posent déjà le problème lorsqu'ils écrivent : *Nous voyons souvent des*

*enfants soumis à une paracentèse systématique et chez qui le tympan claque revenir 48 heures après avec un écoulement purulent et dont les signes généraux ayant nécessité la paracentèse systématique se sont amendés dans les heures qui ont suivi l'intervention... Il est évident que l'on peut incriminer l'apport microbien fait par la paracentèse.*

Cet apport microbien doit être incriminé, semble-t-il, et ce à la lumière des faits suivants :

Jusqu'en 1953 la crèche du Service était composée de chambres comprenant chacune quatre box. Il n'y avait qu'une baignoire et qu'une table de change pour quatre chambres, donc pour 16 nourrissons. Les « otites secondaires » abondaient.

Depuis juin 1953, à la suite de la réinstallation de l'ensemble du Service des « Enfants malades », la crèche est composée de chambres comprenant chacune trois box seulement avec une baignoire et une table de change par chambre, donc pour trois nourrissons. L'air est par ailleurs non seulement climatisé mais encore stérilisé (aux U.V.).

Depuis lors les « otites secondaires » ont pratiquement complètement disparu.

Mais alors comment expliquer l'effet spectaculaire d'une paracentèse sur le syndrome toxique, alors même que le tympan d'aspect sain claque à la paracentèse ?

Sans vouloir être trop affirmatif, il vient à l'esprit une hypothèse : Le tympan est du fait de son innervation une zone réflexogène par excellence. Le choc souvent impressionnant qui suit une paracentèse pratiquée sans anesthésie chez l'adulte, ou même « l'hydrocution », en sont deux témoins.

Puisqu'il est habituel de rechercher dans un déséquilibre neuro-végétatif le « primum movens » de l'état

toxique, il paraît logique d'admettre la rupture possible de ce déséquilibre par action sur l'une des zones les plus réflexogènes de l'organisme.

Voilà qui nous rapproche étrangement des méthodes chinoises et de « l'acupuncture » !

Mais reprenons l'étude de notre statistique :

| Années      | Otites<br>certaines | Otites<br>probables | oto-<br>antrites |
|-------------|---------------------|---------------------|------------------|
| 1948 .....  | 0                   | 2                   | 0                |
| 1949 .....  | 8                   | 2                   | 2                |
| 1950 .....  | 3                   | 3                   | 0                |
| 1951 .....  | 14                  | 11                  | 1                |
| 1952 .....  | 12                  | 5                   | 1                |
| Total ..... | 37                  | 23                  | 4                |

soit un total de 64 cas, ce qui ne représente que 20 % des cas seulement. Ces chiffres peuvent évidemment paraître fort bas. De nombreux pédiatres signalent en effet 70 % de toxicoses d'origine auriculaire.

— Le facteur climatique joue sans doute un rôle.

— Mais nous devons en plus tenir compte des cas dans lesquels le tympan est apparu un peu rosé lors du premier examen, avec étalement ou même disparition du triangle lumineux. Il s'agit alors d'un tympan de rhinopharyngite, traduisant le catarrhe tubaire, et nous ne l'avons traité (généralement avec succès) que par quelques gouttes de glycérine boratée dans le conduit auditif externe et une désinfection nasale prolongée. Dans de tels cas, au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour, après guérison du syndrome toxique, le tympan redevient normal.

Il n'est pas douteux qu'une paracentèse effectuée dans de telles circonstances aurait parfaitement pu être suivie d'un léger écoulement séro-sanglant, ce qui évidemment aurait sensiblement augmenté le nombre de nos « otites probables ».

Il reste un point sur lequel il est utile d'insister : le nombre très faible des antrotomies pratiquées dans le service au cours d'un syndrome toxique :

Quatre antrotomies seulement en 5 ans dont deux seulement en 1951-1952 pour 196 états toxiques, soit à peine 1 % des cas. Sur ces quatre antrotomies, deux furent suivies de décès.

Voyons avec plus de détails quelles en ont été les circonstances.

**OBS. N° 766 : P. Jean-Pierre, 4 mois.**

— A l'entrée : état toxique simple. L'examen révèle l'existence d'une otite suppurée (pus à la paracentèse) et d'une méningite à méningocoques. Cette dernière est traitée par injections intra-ventriculaires et intra-rachidiennes d'antibiotiques. L'état méningé s'améliore considérablement. Au 20<sup>e</sup> jour, il ne persiste dans le L.C.R. retiré par ponction lombaire que 20 à 40 éléments tandis que dans les ventricules le nombre des éléments ne dépasse pas 60. Les oreilles n'ont jamais coulé. Pas de température, mais chute de poids régulière devant laquelle on pose l'indication d'antrotomie.

C.R.O., Dr KLAYLE : incision cutanée au niveau de l'antre. Trépanation. Découverte des méninges très proéminents du côté gauche. Les sinus sont découverts des deux côtés et l'antre contient une sérosité louche des deux côtés. Mèches de pénicilline.

— L'enfant meurt huit jours plus tard. La température était apparue. Les selles étaient liquides et la courbe de poids s'était effondrée.

**OBS. N° 927 :** P. Cataldo, 3 mois.

— A l'entrée, état toxique grave. L'examen montre du pus dans les deux oreilles.

— Au 9<sup>e</sup> jour les oreilles ne coulent plus mais la fièvre ne cesse de croître et le poids ne cesse de baisser (perte de 500 gr. en 5 jours), l'examen est alors entièrement négatif. On décide l'antrotomie.

C.R.O., Dr BOUYER : « A gauche périoste épaissi, congestif, adhérent. Os ostéitique friable sur une portion très étendue de la mastoïdite. Antre plein de pus franc. A droite périoste épaissi, congestif, adhérent. Le foyer ostéitique est moins important. Fongosités dans l'antre. »

— L'enfant décède en quelques heures de « syndrome pâleur-hyperthermie ».

**OBS. N° 2731 :** B. Catherine, 9 mois.

— A l'entrée, syndrome toxique simple. L'indication opératoire est posée 19 jours après l'entrée sur la présence d'un écoulement abondant de l'oreille droite pendant 9 jours, sur la persistance de la température et sur la chute de poids.

C.R.O., Dr KLAYLE : Oreille droite : léger degré d'ostéite. Pas de pus. Oreille gauche : Mastoïdite bien constituée. Plombage (pénicilline-thiazomide). Suture aux crins des deux côtés. Suites extrêmement simples.

L'écoulement cesse dès après l'intervention.

**OBS. N° 2694 :** M. Janine, 3 mois.

Etat toxique grave. L'indication d'antrotomie est posée, trois semaines après l'entrée, sur un écoulement purulent de l'oreille droite depuis 10 jours et sur un poids absolument stationnaire depuis 13 jours.

C.R.O., Dr KLAYLE : Antrotomie bilatérale. Pas de lésion macroscopiquement décelable ni d'un côté, ni de l'autre. Les suites ont été très simples. Arrêt immédiat de l'écoulement.

Que conclure de ces faits ? L'extrême rareté de l'antrite du nourrisson au cours du syndrome toxique ? Il est difficile de l'affirmer en l'absence de vérification post-mortem systématique chez tous les nourrissons décédés de toxicose. Et cependant la mortalité ne dépasse pas 24 à 25 % des cas au cours des années 1951-1952, ce qui représente un chiffre moyen si nous le comparons aux statistiques publiées portant sur les mêmes années :

- Conclusions des Assises médicales du Rhône, 1952 : 20 à 25 %.
- Bilan des toxicoses de février à novembre 1949 à Alger (SARROUY et collaborateurs) : 56,4 %.
- Service de M. le Professeur BERNHEIM à Lyon, 1952 : 15 %.

Devons-nous en conclure la possibilité d'une guérison médicale de l'antrite grâce à l'arsenal anti-biotique actuel ?

C'est l'avis de J. ZHA. Il est en fait raisonnable de penser que la gamme étendue des thérapeutiques anti-infectieuses permet actuellement à beaucoup d'otites sévères, même interminables, de ne se propager ni à l'antre, ni aux cellules mastoïdiennes. Il semble que ce soit également l'avis de M. REBATTU et de ses collaborateurs lorsqu'ils écrivent : « *Nous n'intervenons que rarement après traitement médical prolongé, véritable test thérapeutique associé chaque fois que cela s'impose à une désinfection rhino-pharyngée ou à un curetage des végétations.* »

**L'OBS. N° 3166 :** V. Robert, 5 mois, plaide en faveur d'une telle attitude :

— Etat toxique simple à l'entrée. A l'examen : otite suppurée bilatérale. Après 40 jours d'écoulement purulent de l'oreille gauche, l'indication d'antrotomie est posée sous réserve d'essai de terramycine locale : Dès le lendemain l'oreille ne coule plus.

Quant aux indications de l'antrotomie, elles paraissent être actuellement bien codifiées :

- Ne jamais opérer en plein syndrome toxique;
- Opérer : Sur des signes locaux de Mastoïdite (ils sont très rarement rencontrés chez le nourrisson).

Sur toute otorrhée persistante, mettant en échec les thérapeutiques les plus variées (à plus forte raison si cette otorrhée s'accompagne de température et de troubles digestifs).

- Toute aggravation de l'état général avec température, troubles digestifs et perte de poids régulière chez un enfant dont l'examen général est négatif mais qui a présenté à l'entrée, ou même dans ses antécédents récents, une otite suppurée, doit faire suspecter l'antrite.

Sur ces 60 cas d'états toxiques d'origine otitique (à l'exception des cas d'oto-antrite confirmée), nous avons observé 8 décès, dont 7 sont survenus dans les 24 premières heures.

Le huitième, survenu au 19<sup>e</sup> jour, représente très certainement un cas d'oto-antrite latente :

OBS. N° 844 : Enfant F. Suzanne, 5 mois.

Etat toxique simple. Les troubles digestifs persistent après disparition du syndrome toxique. Ils sont rebelles à tout traitement anti-infectieux ou diététique. Chute de poids continuelle depuis l'entrée. Une paracentèse bilatérale a été pratiquée à deux reprises. Une seule d'entre elles avait montré une goutte de pus. Le décès survient au 19<sup>e</sup> jour.

Un dernier point sur lequel il paraît nécessaire d'insister : L'otite n'est souvent pas l'unique responsable de l'état toxique. D'autres facteurs jouent et se surajoutent parfois les uns aux autres.

— Tel est le cas de l'enfant R. Christian (OBS. N° 3988) pour lequel on note trois changements de lait en 15 jours, et ceci après un sevrage brutal.

— Tel est encore le cas de l'enfant P. Lucien : cet enfant entre dans le Service dans un tableau toxique gravissime. Il est porteur d'une otite franche, certes, mais aussi d'une vaccine consécutive à la vaccination anti-variolique pratiquée trois semaines auparavant. Doit-on incriminer l'otite ou l'encéphalite vaccinale ?

## INFECTION BANALE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES.

Telles que rhino-pharyngites, angines ou trachéo-bronchites.

Retrouvées au cours de l'infection commune du nourrisson, ces infections banales sont certainement capables de déclancher l'orage neuro-végétatif, d'autant plus aisément qu'elles s'installent très souvent sur un sujet hypersensibilisé par une poussée infectieuse antérieure identique, ainsi que le montre M. JEUNE.

## INFECTIONS CUTANÉES et Foyers suppurés localisés.

Les infections cutanées banales ne sont pas réputées « toxicogènes ». Pour J. LEVESQUE, seule la maladie de RITTER paraît être l'occasion d'états toxiques.

M. JEUNE insiste cependant dès 1947 sur le rôle déterminant possible d'une pyodermite.

Nous ne relevons dans la présente statistique qu'un cas de pyodermite. Il est par contre intéressant de noter :

- Une adénite suppurée,
- Un abcès sous-cutané abdominal,
- Un abcès de la fesse,
- Trois cas de vaccine (en plus bien entendu des encéphalites vaccinales que nous retrouverons plus loin).

Ces trois cas sont survenus chez des enfants en parfaite santé. Ils avaient été vaccinés contre la variole dans les jours ou les semaines qui précédèrent l'entrée. Aucun autre facteur étiologique ne semble avoir joué.

### OBS. N° 3838 : Enfant T. Marie-Dominique.

A.P. : Née à terme, 3 kg. 500 à la naissance. Jamais nourrie au sein.

— Entre dans le Service dans un tableau toxique grave apparu trois jours après une vaccination anti-variologique. Pas de signe encéphalitique. Examen O.R.L. négatif.

Amélioration très rapide sous perfusion, auréomycine et diète hydrique, puis caroube.

## BRONCHO-PNEUMONIE.

Il est actuellement très classique à la suite des travaux de CATHALA et AUZEPY, de considérer le tableau broncho-pneumonique au cours d'un état toxique, non comme la cause, mais comme la conséquence du syndrome.

En sont la preuve : la polypnée, la cyanose et la pluie de râles fins à l'auscultation, qui contrastent étrangement avec l'hyperclarté des champs pulmonaires visibles en radioscopie. Nous n'avons là qu'un poumon réponse.

Mais alors que conclure devant l'observation suivante ?

**OBS. N° 684 : Enfant L. Alain, 10 mois.**

Entre dans le Service le 22 janvier 1949 pour température persistante depuis huit jours entre 39° et 40°.

— A l'entrée : examen clinique entièrement négatif à l'exception d'une grosse rate. Examen O.R.L. : paracentèse négative sur tympan droit suspect.

La température persiste dans les jours qui suivent l'entrée malgré traitement anti-infectieux : pénicilline et streptomycine associées. Hémoculture négative. B.W. négatif. Examen complet d'urines : R.A.S. Graphie pulmonaire : ne montre rien.

— Le 28 au soir, soit plus de quatre jours après l'entrée : Etat toxique d'installation brutale. La température monte à 40°, 41°, puis 42°. L'enfant est pâle et inerte. La chute de poids, qui s'était déjà amorcée la veille, devient considérable.

— L'enfant décède malgré une perfusion instituée d'urgence.

A l'autopsie : Epanchement pleural et péritonéal peu important.

Appareil pulmonaire : bronches remplies de sérosité mousseuse et rosée plus ou moins purulente.

Poumon droit : la partie inféro-antérieure des lobes supérieurs et inférieurs et la plus grande partie du lobe moyen présentent un aspect blanc induré, non crépitant. Pus à la coupe. Noyaux BRONCHO-PNEUMONIQUES purulents à la coupe dans le reste du poumon. Pus dans les fines bronches. La topographie des lésions superficielles est nettement pluri-lobulaire. Symphyse de la petite scissure.

Poumon gauche : même aspect, mais limites moins nettes. Pas de ganglions médiastinaux.

Le reste de l'examen nécropsique est entièrement négatif en dehors d'une face ventriculaire de la grande valve de la mitrale un peu épaissie.

L'examen microscopique d'un fragment (prélevé au sein d'une portion indurée ne crépitant pas) révèle une hypertrophie des cloisons inter-alvéolaires, avec quelques éléments d'alvéolite macrophagique (atélectasie)

Il semble donc bien s'être agi d'une broncho-pneumonie évoluant à bas bruit avec pour tout signe clinique la température. L'état toxique terminal n'est apparu qu'après 12 jours d'évolution. La présence d'un cliché radiographique trois jours avant le décès permet de considérer le processus atélectasique zonaire comme une lésion très tardive si ce n'est pré-agonique.

## GRIPPE.

Nous avons observé, comme dans tous les Services de pédiatrie, des états toxiques groupés en « bouffées épidémiques » et caractérisés par leur début brutal, leur tableau de la plus haute gravité avec signes de la série encéphalitique au premier plan, leur effroyable mortalité enfin.

Ces états toxiques ont déferlé sur le Service au cours de l'hiver 1948-1949, alors que les Services de médecine générale recevaient des adolescents et des adultes atteints de gripes les plus authentiques, cérébrales ou pulmonaires, confirmées par le laboratoire.

Le virus grippal est donc certainement responsable de ces états toxiques. Mais nous ne pouvons l'affirmer en l'absence de réactions sérologiques confirmatives.

Nous retrouverons d'ailleurs ces cas lorsque nous aborderons la responsabilité de l'encéphalite dans le déclenchement de l'état toxique; de même lorsque nous envisagerons l'étude des « formes cérébrales pures » au terme de ce travail.

## MENINGITES.

Les méningites aiguës éclatent parfois en pleine santé : c'est le cas de la méningite à méningocoque. Elles ne donnent alors classiquement lieu à aucun état toxique.

Le plus souvent la méningite succède à une localisation infectieuse antécédente : Otite, mastoïdite, sinusite par exemple, quel que soit le germe responsable : staphylocoque, pneumocoque, colibacille, etc... et dans ces cas, ces localisations primitives peuvent être rendues responsables de l'état toxique au même titre que la méningite elle-même.

Le germe responsable d'une méningite aiguë d'apparence primitive peut ne pas être décelé, ce qui fut trois fois le cas chez nous. Il est vrai que les nourrissons considérés décédèrent rapidement au terme d'une toxicose très grave. Il ne fut, dans ces conditions, pas possible de pratiquer plus d'une recherche bactériologique sur le L.C.R.

Mais, fait intéressant, nous apportons un cas de toxicose survenue dans le décours d'une méningite à méningocoques.

**OBS. N° 766 :** Enfant P. Jean-Pierre, 3 mois 1/2.

Entre dans le Service le 17 février 1949. L'affection a débuté 48 heures auparavant par de la température, des vomissements en jet et des convulsions.

— A l'entrée : température : 39°, vomissements en jet immédiats après chaque tétée. Membres inférieurs repliés sur l'abdomen, tête rejetée en arrière.

A l'examen : raideur de nuque, fontanelle bombée. La ponction lombaire montre un liquide très louche avec gros flocons blancs.

Albumine : 5 gr. 50 pour 1000;

Glucose : 0 gr. 20 pour 1000;

Cytologie : 4.500 éléments blancs par mm<sup>3</sup> (Polynucléaires);

Bactériologie : présence de méningocoques à l'examen direct et en culture.

L'enfant est traité par Solumédine, Pénicilline.

— Sept jours après l'entrée : une nouvelle ponction lombaire montre :

Albumine : moins de 0 gr. 30 pour 1000;

Sucre : 0 gr. 60 pour 1000;

Cytologie : 21 éléments blancs au mm<sup>3</sup>;

Pas de germe.

On arrête le traitement et, le 4 mars 1949, l'enfant quitte le Service.

— Le 10 mars 1949, soit six jours plus tard, l'enfant revient dans le Service pour vomissements et diarrhée liquide.

A l'entrée : état toxique simple. Pas de température, mais teint gris, yeux cernés, grosse déshydratation. Ni mouvements convulsifs, ni plafonnement.

Une ponction lombaire pratiquée le 11 mars révèle un liquide pratiquement normal :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 0 gr. 90 pour 1000;

Cytologie : 5 éléments blancs;

Bactériologie nulle.

— Le 12 mars on pratique une ponction de l'angle externe droit. Elle révèle la présence d'un épanchement :

Albumine : 6 gr. 30 pour 1000;

Sucre : 1 gr. 70;

Cytologie : 260 éléments blancs par mm<sup>3</sup> (Polynucléaires);

Absence de germe à l'examen direct et en culture.

Injection de pénicilline in situ et en intra-rachidienne.

Dès le lendemain : reprise de poids de 240 gr.

— Le 14 mars nouvelle ponction de l'angle externe.

Albumine : 1 gr. pour 1000;

Cytologie : 240 éléments blancs au mm<sup>3</sup>.

— Le 19 mars, nouvelle ponction :

Albumine : 6 gr. 50 pour 1000;

Cytologie : 60 éléments blancs.

— Le 26 mars enfin, une P.L. donne les résultats suivants :

Albumine : 15 gr. pour 1000;

Sucre : 0 gr 55 pour 1000;

Cytologie : 40 éléments blancs.

Devant cette albuminorachie considérable on supprime la pénicilline par voie intra-rachidienne.

Dès ce jour le poids baisse régulièrement; l'enfant se met à évoluer vers l'athrepsie.

De tous les nombreux examens O.R.L. pratiqués, un seul aurait montré une goutte de pus à la paracentèse (les oreilles n'ont jamais coulé).

— Le 2 avril 1949, on tente en désespoir de cause une antrotomie bilatérale qui ne montre en tout et pour tout qu'un peu de sérosité louche dans l'antre des deux côtés. Ni ostéïte, ni fongosité, ni pus franc.

— Huit jours après l'antrotomie l'enfant décède athrepsique.

Doit-on incriminer à l'origine de ce syndrome toxique une oto-antrite latente ? Les lésions que permirent de découvrir l'antrotomie paraissent bien minimales. L'oto-antrite ne semble donc pas en cause.

Doit-on au contraire rattacher ce tableau à l'existence d'un abcès sequellaire sous dural ? Très certainement.

## ENCEPHALITE.

*Une riche séméiologie cérébrale ne permet en rien de faire le diagnostic d'encéphalite, du moins si sous ce nom on entend une maladie infectieuse spécifique, commandée par un virus autonome, surtout dans une espèce clinique où nous savons la part du choc, de la perturbation hémodynamique, de l'anoxie, du déséquilibre électrolytique et osmotique, tous mécanismes qui, à l'exception de toute intervention infectieuse, compromettent gravement le fonctionnement régulier du cerveau.*

Ainsi s'exprimait récemment J. CATHALA et ses collaborateurs à propos des aspects étiologiques de l'état toxique cholériforme des jeunes enfants.

De même P. BERTOYE refuse d'identifier toxicose et encéphalite : « Il n'est pas possible, au cours de l'évolution de la toxicose, de porter le diagnostic d'encéphalite », écrit-il. Ni le taux du sucre dans le L.C.R., ni les E.E.G. pratiqués dans son service devant tout état toxique grave ne permettent de conclure à l'étiologie encéphalitique de cet état.

C'est pourquoi nous aborderons ce chapitre avec beaucoup de prudence, et ce d'autant plus qu'il nous était impossible, même en 1952, de faire pratiquer un examen électro-encéphalographique chez un nourrisson à l'hôpital de Grenoble.

En se basant à la fois sur les antécédents du petit malade, sur le tableau clinique et sur l'évolution, il semble possible de séparer les uns des autres divers états toxiques encéphalitiques :

C'est ainsi que nous distinguerons :

- Encéphalites grippales : 6 cas;
- Encéphalites vaccinales : 4 cas;
- Encéphalites à poussées successives (d'origine probablement virale) : 8 cas;
- Encéphalites probables, encéphaloses possibles : 7 cas, soit un total de 25 cas, c'est-à-dire 8 % de l'ensemble des cas.

### 1° Encéphalite grippale :

Nous nous sommes basés avant tout sur le caractère épidémique de l'affection pour rattacher ces tableaux gravissimes au virus grippal.

Ces six cas ont en effet tous été hospitalisés entre le 2 mars et le 16 mars 1949, alors que sévissait à Grenoble une épidémie d'« influenza » incontestable, frappant tous les milieux sociaux et tous les âges, rappelant par leur évolution foudroyante la « grippe espagnole » de sinistre mémoire.

La mortalité fut effroyable : 4 cas sur 6. Deux survécurent : l'un sans séquelle, l'autre également mais après une rechute,

**OBS. N° 801 : Enfant T. Marie-Thérèse, 14 mois.**

A.P. : Enfant née à terme, 2 kg. 500 à la naissance. Accouchement normal. Nourrie au sein pendant 5 mois et demi. Premières dents, 6 mois. Premiers pas, 11 mois.

— L'affection actuelle débute trois jours avant l'entrée par diarrhée (selles aqueuses) et agitation.

— Le lendemain apparaissent des vomissements avec effort de plus en plus nombreux. L'agitation persiste.

— Dans la journée du 12 mars 1949 apparaissent des convulsions. La température monte progressivement : 37°7, 39°. Examen O.R.L. négatif le 12 au matin.

— L'enfant est hospitalisé le 13 mars 1949.

— A l'entrée : température : 41°6. Coma complet, déshydratation peu importante. Teint gris bleuté avec plaques de cyanose disséminées sur tout le corps. Irrégularités respiratoires. Abolition des réflexes tendineux et hypotonie. Abolition des réflexes cornéens; sécheresse de la cornée. Mouvements convulsifs intermittents localisés à la moitié droite du corps.

Examen O.R.L. négatif. On pratique une ponction lombaire :

Albumine : moins de 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 2 gr. pour 1000;

Cytologie : moins d'un élément blanc par mm<sup>3</sup>.

— L'enfant décède trois heures plus tard malgré la thérapeutique mise en œuvre.

## **2° Encéphalite vaccinale.**

Elles sont toutes survenues au moins 15 jours après la vaccination Jennerienne. Les réactions locales avaient toujours été violentes et dans certains cas étaient encore évolutives.

L'âge des enfants varie entre 4 mois, et demi et 1 an. Sur ces quatre cas, deux sont morts, deux ont guéri sans séquelle. Ce qui confirme l'opinion de R. DEBRE et M. LELONG lorsqu'ils écrivent : « *L'évolution est grave, la mortalité oscillant entre le tiers et la moitié des cas. Les formes qui guérissent ne laissent en général pas de séquelle.* »

**OBS. N° 2718 ;** Enfant B. Maurice, 1 an.

A.P. : Né à terme. Accouchement normal. Poids 3 kg. 600 à la naissance. Nourri au sein pendant six mois. Vaccination anti-variolique : 15 jours avant l'entrée.

— L'affection a débuté trois jours avant l'hospitalisation par une température entre 39° et 40° et des troubles digestifs. Vomit tout ce qu'il prend sauf Caroube. Diarrhée importante.

A l'entrée : Température : 41°; teint gris, regard fixe, yeux cernés, lèvres cyanosées, ongles cyanosés. Hypotonie surtout marquée aux membres inférieurs. Fontanelle déprimée. Convulsions, râles fins d'œdème aux bases pulmonaires. Radioscopie négative. Ponction lombaire, résultat :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 1 gr. 40 pour 1000;

Cytologie : 3 éléments blancs par mm<sup>3</sup>.

Le Docteur ROGET conclut : « *Enfant rentrant avec un tableau d'encéphalite suraiguë. Température à 40°; Coma complet; Pauses respiratoires; Etat convulsif constant. Teint gris. Plafonnement des yeux. Hypotonie généralisée. Il s'agit certainement d'une encéphalite post-vaccinale survenant au 15° jour d'une vaccination anti-*

*variolique encore en pleine évolution, sans signe d'infection locale. »*

Décès dans les quatre heures qui suivent l'entrée malgré le traitement mis en œuvre.

### 3° Encéphalite à poussées successives.

Ce sont les antécédents personnels de l'enfant ou au contraire l'évolution qui permettent de faire le diagnostic étiologique. Le syndrome toxique survient en effet souvent comme première manifestation de l'affection que confirmeront de nouvelles bouffées encéphalitiques.

A l'opposé le syndrome toxique n'apparaît parfois qu'au terme d'une série d'accidents qui avaient déjà permis de parler d'encéphalite.

Le pronostic immédiat de tels états toxiques n'est souvent pas mauvais, l'avenir est hélas bien sombre.

Nous présenterons deux observations de ce tableau bien particulier, dont une avec vérification anatomique.

**OBS. N° 3088 :** Enfant Def. Josette, 10 mois.

A.H. et A.C. : R.A.S.

A.P. : Née à terme, 2 kg. 850 à la naissance. Accouchement normal. Allaitement mixte.

L'affection a débuté il y a 15 jours par de la température autour de 38° et quelques troubles digestifs. Depuis 4 à 5 jours, température à 40°, selles liquides, chute de poids.

— A l'entrée (le 16 septembre 1951), **Etat toxique grave**, avec convulsions, dyspnée sine materia. Examen O.R.L. : paracentèse bilatérale; sérosité; les oreilles n'ont jamais coulé par la suite.

Ponction lombaire donne les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 1 gr. 20 pour 1000;

Cytologie : moins d'un élément blanc par mm<sup>3</sup>.

Amélioration rapide sous l'influence du traitement.

— Le 23 septembre 1951 l'enfant quitte le service. Mais deux jours plus tard elle revient pour une température d'apparition brutale et que rien n'explique; on pense alors à un coup de chaleur.

— Le 10 octobre 1951 : l'enfant revient pour la troisième fois dans le service pour crises convulsives. La mère de l'enfant signale un tremblement inconstant mais total des quatre membres, de petite amplitude, ne ressemblant absolument pas à des manifestations convulsives mais donnant l'impression de syndrome strié.

— Le lendemain de l'entrée, l'enfant présente un syndrome toxique suraigu avec température à 42°, mais dont la thérapeutique vient encore une fois à bout. L'état de l'enfant s'améliore considérablement en 4 ou 5 jours, mais la courbe de poids ne cesse de baisser.

— Le 26 novembre, nouveau syndrome végétatif avec encombrement broncho-pulmonaire réflexe qui entraîne la mort du petit malade.

**OBS. N° 517 : I. Robert, 1 an.**

Entré le 1<sup>er</sup> octobre 1948. Cet enfant, alors en cure sanatoriale, est dirigé sur le Service pour syndrome toxique grave. Le dépistage de la primo-infection remonte à huit mois. Depuis l'enfant a présenté une rougeole.

— A l'entrée, enfant dans un état très grave, sans signe encéphalitique bien net. Mais cet état résiste au

traitement habituel. Il persiste en particulier une parésie intestinale difficile à vaincre.

— L'enfant quitte le service le 18 novembre, mais revient dès le 17 janvier 1949 dans un tableau typiquement encéphalitique : obnubilation, mouvements convulsifs localisés à la face et aux membres supérieur et inférieur gauches. Strabisme intermittent des deux yeux.

Le résultat de la P.L. est entièrement négatif, contrairement aux prévisions.

L'évolution montre l'absence de toute réaction méningée et semble en faveur d'une encéphalite aiguë non tuberculeuse sur laquelle la streptomycine semble avoir eu une influence heureuse.

L'enfant présentera par la suite de nouvelles poussées de type encéphalitique étagées sur plusieurs années.

— Le décès survient dans le Service le 27 décembre 1950, soit plus de deux ans après le premier séjour.

L'autopsie montre une adhérence considérable à la région frontale. On est obligé de décoller la dure-mère, mais on ne peut détacher la méninge dure sans enlever un morceau de l'encéphale.

A l'examen du cerveau il n'existe aucun signe de bacillose, pas de tubercule méningé. Il existe des lésions frontales surtout accentuées du côté gauche, avec un aspect dépoli de la surface des lobes frontaux et des zones de déhiscence surtout à droite, déhiscence triangulaire du volume d'une noisette.

Ventricules d'apparence normale. Par ailleurs R.A.S.

Conclusion : Lésions encéphalitiques importantes à prédominance frontale.

L'examen microscopique des fragments prélevés montre des signes d'inflammation diffuse, non spécifique, sans caractère particulier.

#### 4° Encéphalites probables, encéphaloses possibles :

Nous avons réuni là sept cas dans lesquels le tableau clinique présentait une riche séméiologie cérébrale telle que : Coma, Hypotonie, Hypertonie, Nystagmus, Inégalité pupillaire, Paralysie oculaire, Convulsions localisées ou généralisées, Troubles respiratoires, Troubles vaso-moteurs, etc...

De plus, lorsque l'enfant a survécu, le traitement n'a pas amené de résurrection mais une amélioration lente et progressive avec persistance pendant plusieurs jours de signes séquellaires tels que mouvements convulsifs localisés par exemple.

L'effet thérapeutique des ionnisations calciques trans-cérébrales semble très appréciable dans ces formes.

**OBS. N° 4119.** Enfant G. Colette, 4 mois.

A.P. : Née à terme, 3 kg. à la naissance. Accouchement normal. Jamais nourrie au sein.

L'affection débute deux jours avant l'entrée par de la diarrhée et une température entre 39° et 41°. A noter en plus une otite paracentésée avant l'entrée.

— A l'entrée le 19 septembre 1952 : Enfant en plein coma, température à 41°; teint gris; yeux enfoncés dans les orbites, cornée plissée et irrégulière; respiration superficielle avec pauses. Troubles vaso-moteurs, déshydratation notable. Foie et rate palpables.

Radioscopie : hyperclarté des deux champs pulmonaires. Quelques niveaux liquides abdominaux.

Ponction lombaire : résultats :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 1 gr. pour 1000;

Cytologie : 4 éléments blancs au mm<sup>3</sup>.

Traitement d'urgence : perfusion avec novocaïne et extraits cortico-surrénaux. Gardénal. Cortisone 25 mg. Oxygène, pénicilline et streptomycine.

— Le 20 septembre : Température en poussées à 40°. Agitation constante. Ecoulement bilatéral des oreilles. Devant la déshydratation persistante on pratique à nouveau une perfusion. Le 26 septembre, le chef de Service note : « *L'enfant va beaucoup mieux, mais il garde un regard un peu vide, présente des petits mouvements à type choréo-atéthosiques des mains et des mouvements de la tête à peu près constants; des mouvements fréquents de la langue dans l'intérieur de la bouche. On a l'impression qu'il s'agit d'un processus encéphalitique encore évolutif. On demande une ponction lombaire de contrôle.* » Résultat :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Glucose : 0 gr. 60 pour 1000;

Cytologie : moins de 1 élément blanc par mm<sup>3</sup>.

— Le 27 septembre 1952, on note quelques éléments purpuriques sur les genoux.

— Le 8 octobre 1952, début des séances d'ionnisation calcique trans-cérébrale.

— Le 4 octobre 1952, bon aspect de l'enfant qui semble plus éveillé depuis le début des séances d'ionnisation.

— Le 9 octobre 1952, l'enfant quitte le Service. Il va très bien.

Un coup d'œil d'ensemble sur ces 25 cas attire quelques remarques :

On est frappé par l'âge de ces enfants : 12 d'entre eux avaient au moins 10 mois (dont 6 plus d'un an). Aucun n'avait moins de quatre mois. Ces formes étiologiques présentent donc leur maximum de fréquence autour d'un an, alors que sur un plan d'ensemble les trois premiers

mois de l'existence payent un lourd tribut à l'état toxique du nourrisson.

Le taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien s'est révélé être toujours très élevé (plus de 1 gr. dans presque tous les cas). Nous nous sommes donc demandé si devant un état toxique, et en l'absence de diagnostic étiologique précis, l'hyperglycorachie pouvait permettre de penser à une étiologie encéphalitique. Cette hypothèse était d'autant plus séduisante que cette hyperglycorachie semblait avoir une valeur pronostique.

Pour Mme POMMIER (valeur de l'hyperglycorachie dans l'infection commune du nourrisson, Thèse. Lyon, 1949), *l'hyperglycorachie correspond à des lésions cérébro-méningées localisées en particulier au niveau des plexus choroïdes. Ceux-ci représentent pour la plupart des auteurs le principal siège de la barrière hémoméningée. Il faudra donc la présence simultanée de signes cérébro-méningés et de fièvre pour constater une hyperglycorachie importante. Le retour à la normale de la glycorachie accompagne toujours la disparition des signes encéphalitiques.*

Il semble bien en fait que l'augmentation du taux du sucre dans le L.C.R. (quelque soit son chiffre) n'ait aucune valeur diagnostique. Le déséquilibre neuro-végétatif et les désordres métaboliques, qui en résultent, entraînent en effet des variations très importantes du taux de la glycémie, dont l'hyperglycorachie n'est que le reflet.

## AUTRES INFECTIONS PARENTERALES CLASSEES.

### 1° Diphtérie.

Il est classique de considérer l'état toxique au cours d'une diphtérie chez un nourrisson comme un équivalent du syndrome malin. L'état toxique est d'ailleurs souvent d'apparence primitive et seul dans ce cas le prélèvement révèle l'étiologie de l'affection.

Nous n'en avons pas relevé de cas au cours des cinq années considérées. Un prélèvement nez et gorge systématique eut peut-être réservé des surprises, en particulier devant les états toxiques gravissimes dont nulle thérapeutique ne put enrayer l'évolution fatale.

### 2° Néphrite.

Il semble difficile d'affirmer qu'une néphrite aiguë puisse déclencher l'état toxique. Albuminurie et même parfois cylindrurie sont en effet considérées au cours d'un syndrome toxique comme révélatrices d'une néphrite fonctionnelle, témoin de l'importance du processus infectieux causal.

Mlle D. DELPHIN, qui a récemment consacré sa thèse à « l'étude clinique des néphrites aiguës du nourrisson » (Thèse, Lyon, 1950), admet qu'il y a toujours néphrite fonctionnelle. Cet auteur présente cependant deux cas dans lesquels néphrite et syndrome neuro-toxique sont tellement intriqués qu'il est difficile de préciser lequel est primitif.

L'observation suivante est assez semblable ;

**OBS. N° 4281 : Enfant C. Yves, 1 an.**

Entré le 30 novembre 1952. Enfant né à terme. Accouchement normal. Nourri au sein pendant trois mois. Premiers pas 11 mois. Enfant malade depuis 48 heures avec température autour de 39°, vomissements et selles liquides nombreuses.

— A l'entrée : **Etat toxique simple**. La conscience est intacte. A noter cependant quelques phases d'agitation. La température est à 40°. Examen O.R.L. négatif.

Devant la présence d'albuminē dans les urines on demande, dès l'entrée, examen complet d'urines et dosage d'urée sanguine.

Examen d'urines :

Albumine : présence 0 gr. 75 pour 1000;

Pseudo-albumine : traces;

Cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens et d'urates;

Pas de leucocytes ni de cylindres;

Pas de germes à l'examen direct ni en cultures.

Urée sanguine 1 gr. pour 1000.

L'enfant est perfusé dès l'entrée (sérum glucosé). On prescrit de la chloromycétine.

— L'enfant reprend 900 gr. en 24 heures. La température persiste (mais l'état toxique s'est amélioré en quelques heures).

— Au troisième jour on constate une infiltration sous-cutanée de la face interne des cuisses et de l'abdomen. La température persiste toujours. On la met alors sur le compte d'un abcès sous-cutané en formation.

— Le 3 décembre 1952, nouvel examen complet d'urines :

Albumine : 0 gr. 37 pour 1000;

Nombreux cylindres granuleux. Quelques leucocytes et cellules rénales.

Pas d'hématies. Pas de germes à l'examen direct ni en culture.

— On arrête la chloromycétine et on la remplace par pénicilline et streptomycine associées.

— 14 jours après l'entrée il persiste une albuminurie à 0,17 pour 1000, quelques polynucléaires altérés, des cellules épithéliales, des cylindres hyalins, pas d'hématies, pas de germe.

— 24 jours après l'entrée : l'enfant va parfaitement bien. Examen d'urines entièrement négatif. On arrête tout traitement antibiotique.

## 2° Infection entérale :

J. LEVESQUE écrit dans le chapitre qu'il consacre à l'étiologie digestive des toxicoses au XII<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française : *Il faut mettre en garde contre l'idée que la pullulation des germes intestinaux soit la cause originelle de la maladie en cours.*

*Elle peut parfaitement n'être que la conséquence de l'atteinte nerveuse de l'intestin par une maladie parentérale. On dit toujours diarrhée pour parler de l'état toxique, mais la diarrhée est très souvent le résultat de l'iléus réflexe que l'on découvre chez ces enfants. Qu'à la suite de l'hypersécrétion de l'intestin, le colibacille, le protéus, le staphylocoque, etc... pullulent et entrent en jeu, il n'y a là qu'une conséquence dont la guérison n'amène pas celle de l'état toxique.*

Or nul ne saurait contester avec quelle fréquence l'examen radioscopique ou radiographique, pratiqué d'urgence devant un enfant en plein état toxique, révèle de multiples niveaux liquides témoins de cet iléus paralytique, témoins souvent aussi de l'hypokaliémie.

C'est dire la rareté des cas dans lesquels il est possible d'affirmer le point de départ à la fois digestif et infectieux du syndrome.

Nous n'apportons que 21 cas d'étiologie entérale. (Les coprocultures n'ont été hélas pratiquées que très épisodiquement.)

Sur ces 21 cas, quatre fois seulement nous avons pu identifier le germe en cause. Dans tous les autres cas l'origine entérale de l'état toxique paraît très vraisemblable (mais n'est nullement prouvée).

Le tableau clinique est en effet toujours le même : Troubles digestifs persistant depuis au moins 5 jours, parfois beaucoup plus (3 semaines dans l'une de nos observations). Diarrhée et vomissement se succèdent ou se complètent. La température est en général autour de 38°. Le médecin traitant essaie en vain traitement anti-infectieux et traitement diététique.

Puis brusquement s'installe le syndrome toxique. Aucune étiologie n'est décelable à l'entrée dans le Service. L'examen O.R.L. est négatif, de même l'examen du L.C.R. lorsqu'il est pratiqué.

Le diagnostic étiologique de l'état toxique (étiologie entérale) est dans ces cas un diagnostic d'élimination, diagnostic que vient étayer l'état dyspeptique antérieur.

**OBS. N° 1716 : Enfant G. Michel, 13 mois.**

Depuis trois semaines l'enfant présentait un syndrome dysentérique avec selles glaireuses et sanglantes, à poussées successives.

Ces poussées résistèrent au traitement sulfamidé (talidine) et aux diètes hydriques répétées. A l'entrée, le 5 avril 1950, état toxique grave, qu'améliore de façon spectaculaire le traitement habituel. L'enfant est mis au stovarsol et quitte le Service six jours plus tard, apparemment guéri.

Mais dans les mois qui suivent l'enfant présente à nouveau des épisodes dysentériques durant deux ou trois jours avec 6 à 8 selles par jour.

— Il ne nous a malheureusement pas été possible de pratiquer de coproculture chez cet enfant. Il eut sans doute révélé un germe du groupe *Shigella* ou *Salmonella*.

Dans quatre cas seulement le germe responsable a pu être isolé : il fut chaque fois différent :

1<sup>er</sup> cas. — OBS. N° 1467 : Enfant B. Henri-Claude, 1 an.

Germe responsable : le bacille para-B.

Quatre jours avant l'entrée dans le Service, température autour de 39°, vomissements. Puis tout se tasse : la température tombe pendant 24 heures, les troubles digestifs cessent. Puis brutalement diarrhée profuse et vomissements abondants.

— A l'entrée : Etat toxique très grave. Température : 39°. Teint cadavérique. Marbrures de la face et des membres. Déshydratation intense. Coma complet sans agitation. Mydriase bilatérale. Odeur acétonique de l'haleine.

Paracentèse bilatérale négative. L.C.R. normal.

Le traitement habituel est suivi d'une grosse amélioration, mais dès le lendemain les selles sont liquides; vomissements en jet. Pas de température; tout se tasse en quatre jours.

— Au 12<sup>e</sup> jour : la température réapparaît, les selles redeviennent liquides, la courbe de poids s'effondre. On pratique alors une hémoculture qui se révèle positive au bacille paratyphique B. L'enfant est dirigé sur le Service des épidémies.

Ce cas est en tous points semblable à ceux que présentent R. CLEMENT et ses collaborateurs lorsqu'ils traitent des aspects cliniques des septicémies à *Salmonella*. Cette évolution en deux temps cependant serait pour ces auteurs plus caractéristique des infections à *Escherichia*.

2° cas. — OBS. N° 4401 : Enfant B. Jean, 1 an.

Germe responsable : le staphylocoque doré.

— Cet enfant entre dans le Service dans un état toxique très grave avec note encéphalitique assez marquée (début brutal moins de 24 heures auparavant par température à 40° et diarrhée). Le traitement amène une amélioration rapide mais l'enfant reste cependant somnolent ou agité. Le regard est inquiet.

— Au 8° jour, nouveau tableau toxique nécessitant une nouvelle perfusion. Une coproculture est alors pratiquée : elle montre la présence de « très nombreuses colonies de staphylocoques dorés ». Pas de salmonella. Pas de coli pathogène.

— L'enfant est alors mis à la chloromycétine. Guérison définitive en quelques jours.

Devant les résultats de cette coproculture le rôle pathogène de ces staphylocoques semblait alors évident. Nous serions aujourd'hui beaucoup plus hésitants en l'absence d'hémoculture.

J. LEVESQUE et Mme PECKER n'ont-ils pas récemment écrit : *Il faut bien reconnaître que l'infestation des nourrissons par le staphylocoque pathogène est banale, que la présence de ce germe dans le rhino-pharynx ou les selles des nourrissons malades ne permet pas de conclure à son rôle dans la détermination de la maladie.*

3° cas. — OBS. N° 3471 : Enfant B. Paul, 16 mois.

Germe responsable : le proteus.

Cet enfant est entré dans le Service pour syndrome toxique grave sans étiologie cliniquement décelable.

— La coproculture n'a montré ni staphylocoque doré ni coli pathogène, mais la présence de nombreuses colonies de proteus.

Ces bactéries sont les hôtes normaux de l'intestin; là encore il est difficile de leur attribuer un rôle pathogène certain.

4<sup>e</sup> cas. — OBS. N° 4167 : Enfant M. Bernard, 5 mois.

Germe responsable : le bacille Coli.

A.P. : Sevrage progressif, n'est complet que depuis quatre jours. L'affection débute trois jours avant l'entrée par température et diarrhée aqueuse.

— A l'entrée : Etat toxique simple. En radioscopie : Hyperclarté des deux champs pulmonaires; Nombreux niveaux liquides abdominaux.

— Suites très simples après perfusion et auréomycine. Une coproculture effectuée à l'entrée révèle : « Recherche du staphylocoque doré : présence d'une seule colonie après ensemencement sur une seule boîte. Recherche des coli pathogènes : présence de souches agglutinées par le sérum anti-coli. »

Le rôle pathogène du bacille coli est maintenant bien connu. KREPLER et W. ZISCHKE de Vienne ont récemment montré dans un article très complet le rôle étiologique du Bacterium Coli III B4 dans les entérites du nourrisson.

Il est intéressant de noter que le cas ci-dessus est survenu au cours d'une « épidémie de crèche ». Cette épidémie fit quatre victimes, toutes hospitalisées dans le Service. Deux d'entre elles n'en étaient qu'au stade de pré-toxicose et ne figurent donc pas dans notre statistique. La 3<sup>e</sup> est entrée avec un tableau toxique grave mais la coproculture est restée négative. Ces quatre enfants ont été hospitalisés à quelques jours d'intervalle.

Avant d'en terminer avec cette étiologie entérale, nous voudrions dire quelques mots de deux étiologies peu classiques :

### 1° La Diarrhée du veau nouveau-né.

C'est un fait d'observation courante que nous ont signalé plusieurs médecins praticiens de campagne : la diarrhée grave du nourrisson, à la campagne, dans une ferme, va très souvent de pair avec celle du ou des veaux nouveau-nés (on doit entendre par « veau nouveau-né » le veau nourri exclusivement au lait). La présence d'une telle diarrhée chez le jeune animal permet ainsi de découvrir parfois l'origine entérale de l'état toxique chez le nourrisson.

Il est d'ailleurs peu banal de constater combien les facteurs étiologiques de ces troubles digestifs sont semblables chez le jeune animal et chez l'enfant. La thèse vétérinaire de P. SABOURIN sur l'étiologie et la pathogénie de l'infection du veau nouveau-né et celle de P. ROCHEREUIL, résumées dans l'article de M. JUPEAU (Le Nourrisson, 1952, page 77) sont très démonstratives :

*« Les possibilités de conditions météorologiques défavorables (chaleur-humidité-vent)..., d'une hygiène défectueuse de l'allaitement naturel ou artificiel du jeune veau, sont encore autant de causes qui peuvent diminuer sa résistance à l'infection dont les germes responsables sont multiples; très fréquents : colibacilles, pasteurella, corynebacterium pyogène, salmonella (gartner-para B); plus rares : aerthryx, friedlander, proteus, shigella, clostridium perfringens, pneumo, strepto et staphylocoque. »*

Il ne serait donc pas inutile, à l'arrivée d'un état toxique de provenance campagnarde, de s'enquérir systématiquement de ces antécédents collatéraux un peu particuliers !

## 2° Etat toxique et parasitose intestinale.

Si les mères de famille mettent le moindre trouble digestif sur le compte des « vers », le pédiatre n'admet qu'avec beaucoup de réticence une telle étiologie.

Il est un fait que même la présence de parasites en nombre important dans les selles au cours d'un état toxique ne saurait avoir le plus souvent de signification valable : « les animaux s'en vont quand il y a le feu dans la maison. »

Mme PRIGENT, dans sa thèse, inspirée par A. BEAU-DOIN (Service de médecine infantile de l'hôpital du Havre), fait une place importante à la parasitose intestinale dans l'étiologie du syndrome toxique. L'examen parasitologique des selles pratiquées de façon systématique devant toute toxicose a révélé en effet l'extrême fréquence d'œufs de tricocéphales ou d'ascaris.

Sans vouloir être aussi affirmatif, nous croyons nécessaire d'insister sur le rôle possible de l'ascaridiose dans le déclenchement d'un état toxique :

NAUD, BERTHON, GRASSIN et MONNET ont présenté à la Société de Pédiatrie de Bordeaux, au cours de la séance du 12 novembre 1952, un cas d'ascaridiose massive chez un enfant de trois ans, qui se présenta d'abord comme un syndrome toxique avec expulsion de plusieurs dizaines d'ascaris. Après une amélioration passagère par perfusion de sérum et de plasma, ces auteurs assistèrent à une aggravation brutale avec syndrome péritonéal aigu. A l'intervention : perforation appendiculaire (37 ascaris dans le péritoine). Décès 8 heures plus tard.

Or, tout récemment (et ne rentrant donc pas dans le cadre de la présente statistique), un cas absolument semblable s'est présenté dans le Service du Docteur ROGET, à l'hôpital de Grenoble : Etat toxique sévère chez un

enfant de 18 mois, avec expulsion d'ascaris. Amélioration passagère par perfusion puis aggravation secondaire avec tableau péritonéal; à l'intervention : perforations multiples (appendice et intestin grêle), nombreux ascaris dans la cavité péritonéale. Décès 15 jours après l'intervention.

Quant aux dyspepsies graves d'origine virale, elles paraissent extrêmement fréquentes en Amérique. J. S. LIGHT et H. L. HODES ont pu préciser cette étiologie, isoler le virus responsable et établir les bases d'une thérapeutique vaccinale appropriée, devant deux épidémies de crèche :

— L'une survenue dans une pouponnière, à Baltimore, en mars puis juillet et août 1942;

— L'autre survenue chez des nouveau-nés et des prématurés de août à décembre 1942, à Washington.

De même BAKER a pu isoler un virus filtrable responsable à la fois de tableaux dyspeptiques graves et de pneumopathies.



## CAUSES DÉCLANCHANTES

Non infectieuses



## ERREURS DIETETIQUES.

Cette cause paraît essentielle. L'erreur diététique semble pouvoir être rendue responsable du déclenchement d'un syndrome toxique, même en dehors de l'intervention de tout autre facteur.

Nous rattacherons à ce chapitre les accidents du **Sevrage**. Le sevrage est en effet responsable d'un état toxique lorsqu'il est brutal, effectué en 24 ou 48 heures. Il constitue donc bien dans ce cas une « erreur diététique » flagrante, quel que soit alors l'âge de l'enfant.

Quarante cas relèvent de ce chapitre, soit 12,9 % de l'ensemble des cas; proportion non négligeable si l'on tient compte du nombre relativement faible des parents qui ont pu nous donner avec précision, non seulement la nature exacte de l'alimentation de leur enfant mais encore le pourcentage exact des biberons.

Ces erreurs diététiques se répartissent ainsi :

Suralimentation manifeste : 6 cas.

Inadaptation de l'alimentation à l'âge de l'enfant : 7 cas,  
dont par exemple :

Lait concentré sucré à 10 mois,

Lait de vache exclusivement à 17 mois,

Farines uniquement à deux mois.

Alimentation fantaisiste échappant à toute systématisation : 3 cas.

Changements continuels de lait en quelques semaines :  
5 cas.

Passage brutal d'un lait à un autre : 4 cas.

Sevrage brutal : 15 cas.

### Les accidents du sevrage.

J. LEVESQUE, R. BASTIN et J. LAFOURCADE, parlant de l'étiologie des toxicoses, au cours du XII<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française, ont pu dire : *Le sevrage est une des causes les plus fréquentes d'état toxique dans nos services*. Mlle VAUTRINOT consacre entièrement sa thèse aux « Accidents toxiques par privation de lait de femme » (Thèse, Paris, 1949). C'est dire l'importance d'un tel facteur.

On a beaucoup insisté sur les dangers du sevrage, en été, au cours des grosses chaleurs. Chez le tout petit nourrisson, plus l'enfant est jeune, plus les risques sont grands.

La répartition des 15 cas envisagés confirme ce double point de vue :

#### 1° Répartition selon la saison :

|                 |   |
|-----------------|---|
| Janvier .....   | 0 |
| Février .....   | 2 |
| Mars .....      | 1 |
| Avril .....     | 1 |
| Mai .....       | 0 |
| Juin .....      | 0 |
| Juillet .....   | 2 |
| Août .....      | 1 |
| Septembre ..... | 3 |
| Octobre .....   | 3 |
| Novembre .....  | 2 |
| Décembre .....  | 0 |

Les mois d'hiver (décembre et janvier) ne sont donc pas représentés.

2° Répartition selon l'âge :

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Moins de 1 mois ..... | 2 |
| 1 mois .....          | 2 |
| 2 mois .....          | 3 |
| 3 mois .....          | 2 |
| 4 mois .....          | 2 |
| 5 mois .....          | 3 |
| 6 mois .....          | 1 |

9 nourrissons sur 15 ont donc moins de quatre mois.

CAUSES METEOROLOGIQUES ET CLIMATIQUES.

On en connaît l'importance depuis le rapport présenté par MM. G. MOURIQUAND et R. CHARPENTIER, à l'Académie de Médecine, en juillet 1928 : « *Syndrôme du vent du midi et baisse hygrométrique.* »

Les trois types cliniques de syndrôme du vent du midi décrits par ces auteurs gardent toute leur valeur :

- Type irritatif simple;
- Type thermique simple;
- Type grave avec déshydratation et hyperthermie.

La complexité de ces causes météorologiques et climatiques vient d'être mise en lumière par ces mêmes auteurs dans leur article récent (paru dans la *Presse Médicale* du 30 octobre 1948) : « *Frontologie médico-météro-pathologique.* »

Deux thèses récentes apportent également leur contribution à l'étude de tels facteurs. Ce sont :

— celle de H. DOM : « Contribution à l'étude du rôle de quelques facteurs météorologiques dans le déterminisme des toxicoses du nourrisson » (Thèse, Paris, 1952);

— et celle de P. DEROSI : « Contribution à l'étude des syndrômes prémonitoires des grandes perturbations atmosphériques » (Thèse, Lyon, 1951).

Il ressort de ces travaux :

1° La multiplicité des causes : froid, chaleur, vents, précipitations (neige en particulier), brouillard, masses d'air et fronts. Ionisation atmosphérique.

2° La multiplicité des traductions cliniques : le coup de chaleur représentant l'accident le plus grave.

3° L'importance du terrain « météorolabile » : ces facteurs jouent avant tout chez les allergiques.

Nous avons personnellement relevé, au cours des cinq années considérées, neuf coups de chaleur typiques.

Les mois chauds payent le plus lourd tribut; il n'en reste pas moins vrai que le coup de chaleur peut parfaitement se déclarer en plein hiver sur un enfant trop vêtu vivant dans une pièce surchauffée.

La répartition de ces 9 cas est d'ailleurs la suivante :

|                |   |
|----------------|---|
| Janvier .....  | 1 |
| Juin .....     | 1 |
| Juillet .....  | 4 |
| Août .....     | 2 |
| Novembre ..... | 1 |

## CAUSES CHIRURGICALES

Bien décrit par OMBREDANNE, le syndrome **pâleur-hyperthermie** est une redoutable complication de toute intervention chez le nourrisson. Il tend à disparaître peu à peu grâce aux méthodes modernes de réanimation et de soins post-opératoires.

Il est actuellement exceptionnel de voir s'installer un tel syndrome après une intervention pour sténose du pylore. Il est de même relativement rare de le voir apparaître dans les suites d'une intervention pour invagination intestinale aiguë ou hernie étranglée.

Mais il est par contre frappant de constater avec quelle fréquence les actes opératoires les plus anodins en apparence peuvent être à l'origine de syndromes neurotoxiques les plus authentiques.

Nous avons en effet relevé l'apparition d'un syndrome pâleur hyperthermie :

|                                                                     |       |
|---------------------------------------------------------------------|-------|
| Après intervention pour I.I.A. ....                                 | 2 cas |
| Après cure de hernie .....                                          | 1 cas |
| Après cure de hernie étranglée .....                                | 1 cas |
| Après antroromie .....                                              | 1 cas |
| Après écrasement de végétations adénoïdes ....                      | 1 cas |
| Après paracentèse du tympan .....                                   | 7 cas |
| Après simple examen du conduit auditif externe<br>au spéculum ..... | 1 cas |

Le rôle d'une simple paracentèse ne doit pas surprendre dans l'étiologie de l'état toxique du nourrisson.

Le déséquilibre neuro-végétatif est en effet à l'origine du syndrome toxique.

La membrane tympanique est, du fait même de son hypersensibilité, une zone réflexogène par excellence.

Si l'on considère enfin qu'il n'est pas exceptionnel, au cours d'une paracentèse, d'effleurer le promontoire, au contact duquel cheminent les multiples rameaux nerveux du nerf de Jacobson, on ne doit plus être surpris de voir un acte aussi bénin en apparence entraîner d'aussi désastreuses conséquences.

Le tableau toxique peut survenir, après une paracentèse, chez un enfant jusqu'alors parfaitement eutrophique :

**OBS. N° 4255 : Enfant F. Françoise, 4 mois.**

A.P. : Née à terme. 3 kg. 100 à la naissance. Accouchement normal. Nourrie au sein pendant trois semaines.

L'enfant aurait présenté de fréquents épisodes rhinopharyngés.

— Début de l'affection, trois jours avant l'entrée dans le Service, par de légers troubles digestifs et une température aux environs de 38°. Le matin de l'entrée la température s'élève à 40°.

Le médecin consulté pratique une paracentèse bilatérale. Pus des deux côtés.

Dans les heures qui suivent la paracentèse : la température monte à 41°. Les selles deviennent entièrement liquides. Les vomissements apparaissent.

— A l'entrée : Etat toxique grave. Température 41°2, yeux fixes, profondément enfoncés, teint gris, quelques mouvements convulsifs. Déshydratation peu marquée.

Sous l'influence du traitement classique, amélioration spectaculaire.

Le terrain, là comme ailleurs, favorise en fait considérablement un tel déséquilibre neuro-végétatif.

**OBS. N°3917 : T. Joseph, 4 mois.**

Il s'agit d'un enfant hospitalisé depuis déjà trois mois dans le Service. Grand hypotrophique, porteur d'un mégacolon, il a présenté un premier syndrome toxique 1 mois et demi après l'entrée dans le Service. Depuis, courbe de poids stationnaire.

— Le 25 juillet, devant l'apparition depuis deux jours de quelques vomissements, on pratique un nouvel examen O.R.L. (les précédents n'avaient rien montré). Paracentèse à gauche devant tympan douteux. Une goutte de sérosité à la paracentèse.

— Alors que l'enfant était à 37°, montée brutale de la température à 40° dans l'heure qui suit la paracentèse. Décès en quelques heures dans un tableau toxique grave.

Les choses sont parfois poussées à l'extrême : témoin en est l'observation suivante :

**OBS. N° 3060 : Enfant M. Jacqueline, 2 mois.**

Enfant entrée dans le Service le 13 août 1951 pour température et diarrhée.

Il s'agit d'une eczémateuse dont les deux oreilles ont coulé dans le Service pendant trois semaines.

Le 11 septembre, le chef de service note : « L'enfant a perdu 300 gr. en 48 heures, avec selles semi-liquides. La simple mise en place d'un spéculum auriculaire a provoqué un choc brutal avec élévation de température à 39°5 (la température était primitivement à 36°8) et ce matin aspect misérable. Nécessité de perfusion. »

Et le 1<sup>er</sup> octobre 1951 : « Nouveau syndrome toxique semblant dû à un choc comme lors de son précédent séjour. »

La constatation de tels faits montre la nécessité d'une surveillance étroite de tout nourrisson dans les heures qui suivent une paracentèse du tympan.

L'enfant doit être mis au repos complet. Le transport d'un nourrisson à son domicile dès après la paracentèse, l'exposition aux intempéries qui en découle, et parfois aussi le changement brutal d'altitude ou même de climat sont autant de facteurs capables de favoriser l'installation du syndrome pâleur-hyperthermie.

Nous avons eu notamment plusieurs fois l'occasion d'observer des états toxiques graves chez des enfants de mineurs de La Mure. Ces enfants sont descendus à Grenoble pour otite banale, sans troubles digestifs. Ils sont paracentésés en ville, remontent à La Mure dans l'ambulance de la mine et arrivent le lendemain dans le Service en pleine toxicose.

## CAUSES DIVERSES.

### Etiologie dentaire.

G. MOURIQUAND et N. BOULEZ ont fait récemment état d'un cas de toxicose grave survenue au cours d'une forte poussée éruptive dentaire, après administration de doses massives de vitamines D. Nous n'avons pas retrouvé de cas semblable.

Il paraît en outre utile d'attirer l'attention sur les dangers que représente « l'incision des gencives ».

Il est parfois permis de découvrir à l'examen endobuccal d'un nourrisson la présence de gencives boursofflées, œdématisées, saignant au moindre contact et recouvertes de muco-pus. L'interrogatoire révèle l'origine d'une telle gengivite. Les parents, considérant l'état

fébrile de leur enfant comme la conséquence d'une « poussée dentaire », n'ont pas hésité à pratiquer eux-mêmes, à l'aide d'un objet coupant ou même contondant, l'incision des gencives.

Il est honnête d'ajouter que c'est parfois le médecin lui-même qui a pratiqué cette manœuvre au bistouri.

Nous relevons ainsi trois cas de syndrômes toxiques survenus dans les 24 heures qui ont suivi une telle pratique. Gingivite et stomatite, lorsqu'elles s'installent, semblent le faire très rapidement : en quelques heures, l'infection est extrême.

### Etiologie surrénalienne.

C. GAMBARO, de Vérone, fit une très intéressante communication (au cours du XII<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française) sur la pathogénie surrénale des toxicoses du nourrisson. Pour cet auteur : « *L'aspect intoxiqué de l'enfant est l'expression nette de l'insuffisance surrénale dans son image la plus complète.* » Tout épisode infectieux, même parfois banal, est suivi d'un ralentissement passager des fonctions cortico-surrénales, ralentissement dont la traduction clinique peut être l'état toxique.

Plus récemment M. JEUNE et A. CHARRAT, dans leur article sur les syndrômes cortico-surrénaux congénitaux, décrivent le « syndrome pseudo-addisonien d'insuffisance surrénale ». Sur un fond d'hypotrophie chronique se greffent brutalement des épisodes de défaillance aiguë. « *Soudain l'enfant devient inerte, son visage se couvre de sueurs, il est gris ou cyanosé. Le pouls est imperceptible; il existe un état de collapsus circulatoire et d'hypothermie. L'aspect est celui d'une toxicose suraiguë.* »

Même lorsque le nourrisson échappe à la mort au cours du premier épisode de collapsus, il reste à la merci de rechutes plus ou moins rapprochées; la mort est de règle, avant un an.

On doit soulever l'hypothèse d'une telle étiologie devant le tableau clinique :

- Enfant de moins de trois mois en général.
- Tableaux toxiques gravissimes, de courte durée, mais à rechute.
- Importance des vomissements, souvent seuls symptômes fonctionnels, groupés en bouffées.

Le diagnostic étiologique revêt ici toute son importance : L'apport de sel et d'extraits cortico-surrénaux permet en effet de voir disparaître ces états de collapsus brutal, et la guérison peut même être espérée.

## LES FORMES CÉRÉBRALES PURES

---

Nous ne ferons état de ces formes qu'avec beaucoup de circonspection, ainsi que nous l'avons déjà écrit au début de ce travail.

Il s'avère en effet très difficile, à la lecture des travaux modernes sur les syndrômes encéphalitiques aigus, de faire la part de ce qui revient à l'infection, avec altérations inflammatoires du tissu nerveux, c'est-à-dire à l'encéphalite proprement dite, et de ce qui revient à la souffrance cérébrale d'origine neuro-végétative ou métabolique.

La toute récente thèse de F. LARBRE (Lyon 1954) sur l'étude critique des syndrômes encéphalitiques aigus chez l'enfant met bien en lumière la multiplicité des facteurs responsables d'un tel syndrome.

Notre étude porte sur 17 cas, ainsi répartis :

4 en 1948  
7 en 1949  
1 en 1950  
3 en 1951  
2 en 1952

De nombreux points concourent à rapprocher ces cas les uns des autres :

— Brutalité du début de l'affection : le tableau clinique est au complet moins de 48 heures après l'apparition des premiers symptômes (dans 10 cas). Quelques cas seulement présentent une phase prodromique de plus de trois jours.

— Unité du tableau clinique : toujours identique à lui-même. Absence presque complète de troubles digestifs (en dehors parfois de quelques vomissements). Très riche séméiologie cérébrale.

— Rapidité et gravité de l'évolution : 13 décès sur 17 cas, tous survenus dans les heures qui suivirent l'entrée dans le service.

**OBS. N° 752 :** Enfant P. Bernard, 12 mois.

A.P. : R.A.S.

L'enfant était enrhumé depuis quelques jours. Il a présenté brutalement, quelques heures avant l'entrée dans le Service, les troubles suivants : Hyperthermie brusque et considérable; Température : 41°; Cyanose.

— A l'entrée, on note en plus : rythme respiratoire irrégulier. Troubles vaso-moteurs avec apparition de marbrures. Regard inexpressif. Dilatation pupillaire et

disparition du réflexe photo-moteur. Abolition des réflexes tendineux. Cri plaintif de type hydrencéphalique.

On pratique une ponction lombaire; le laboratoire répond :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Sucre : 0 gr. 90 pour 1000;

Cytologie : Moins de 1 élément blanc par mm<sup>3</sup>.

— L'enfant décède dans les heures qui suivent l'hospitalisation.

**OBS. N° 872 :** Enfant J. Christian, 11 mois.

Enfant né à terme, 3 kg. 500 à la naissance. Accouchement normal. Nourri au sein pendant 5 mois, puis lait de vache. Premières dents : 6 mois. Varicelle à 9 mois.

Début de l'affection trois jours avant l'entrée par vague rhume suivi de phénomènes pulmonaires congestifs traités par sulfamidothérapie. La température baisse.

Brutalement le jour de l'entrée : température 40°6 : altération du faciès. L'hospitalisation est décidée.

— A l'entrée : Enfant présentant un faciès très altéré, couvert de sueurs froides. Yeux excavés, nez pincé, respiration courte et rapide sans cyanose, sans battements des ailes du nez. De temps en temps pause respiratoire. La température est à 42°.

Il n'y a pas de mouvement convulsif mais des mouvements carphologiques des membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont normaux.

On remarque, au niveau de la face, un mouvement incessant de mâchonnement et lorsque l'enfant ouvre la bouche, des mouvements de la langue.

Examen O.R.L. négatif. Aux poumons : quelques râles bronchiques.

Une ponction lombaire est pratiquée :

Albumine : moins de 0 gr. 25 pour 1000;

Glucose : 1 gr. 15 pour 1000;

Cytologie : moins de 1 élément blanc par mm<sup>3</sup>.

Malgré la thérapeutique habituelle, décès dans le coma avec troubles respiratoires importants et hyperthermie persistante.

**OBS. N° 4057 :** Enfant M. Christian, 6 mois.

A.C. : un frère décédé à 6 mois de Toxicose.

A.P. : né à terme, 3 kg. à la naissance. Accouchement normal. Nourri au lait acidifié.

Début de l'affection : la veille de l'entrée par température à 39°4, dyspnée intense, sans vomissement ni diarrhée.

— A l'entrée : Etat d'encéphalite toxique suraiguë. La température est à 42°4. Le teint est gris. Les yeux sont enfoncés et ternes. La dyspnée est importante. Coma complet.

On pratique une P.L.; le laboratoire répond :

Albumine : 0 gr. 37 pour 1000;

Glucose : 2 gr. pour 1000;

Cytologie : 10 éléments blancs par mm<sup>3</sup>.

L'état s'aggrave progressivement malgré la thérapeutique mise en œuvre. Décès dans les heures qui suivent.

Quels facteurs étiologiques invoquer devant de tels tableaux ?

### **L'âge.**

11 de ces enfants avaient plus de 6 mois. 5 avaient plus d'un an. 6 cas seulement ont frappé des nourrissons de moins de 6 mois (dont deux de moins de 3 mois). Nous retrouvons donc là le maximum de fréquence chez le grand nourrisson, fait déjà constaté lors de l'étude des formes classiques d'origine encéphalitique.

### **La saison.**

Ces 17 cas se répartissent ainsi :

Cas sporadiques étagés au cours des 5 années : 7 cas.  
Bouffées épidémiques, en mai 1948 d'une part, en février et avril 1949 d'autre part : 10 cas.

### **Le terrain.**

La majorité des cas sont survenus chez des enfants en bonne santé. Nous ne retrouvons que deux fois la notion d'infection chronique dans les antécédents personnels de l'enfant.

L'hypotrophie joue peut-être plus fréquemment le rôle de facteur prédisposant : un nourrisson sur trois était hypotrophique. Hypotrophie légère le plus souvent (un seul cas d'hypotrophie très importante).

La notion de « fragilité neuro-végétative » peut enfin être invoquée. On retrouve dans deux cas l'existence d'un état toxique antérieur dans les antécédents personnels de l'enfant.

**OBS. N° 346 : Enfant U. Edith, 12 mois.**

— Le 30 juin 1948, l'enfant entre dans le Service dans un état toxique grave : faciès plombé, grisâtre. Œil assez enfoncé mais encore vif. Langue sèche. Température : 40°. Dyspnée toxique sans signe d'auscultation pulmonaire. Selles nombreuses et liquides. Déshydratation moyenne. Examen abdominal négatif. Examen O.R.L. : paracentèse bilatérale négative.

A noter que le frère de cet enfant est décédé en 1947 au cours d'un tableau semblable.

— Amélioration très rapide après perfusion. L'enfant quitte le Service le 27 juillet 1948.

— Le 3 avril 1949, l'enfant entre à nouveau dans le Service : Enfant malade depuis deux jours pendant lesquels il aurait présenté des convulsions isolées.

— A l'entrée : Enfant inerte, presque comateux; température : 41°5. Fixité du regard. Cyanose grise. Extrémités violettes. Hyperthermie centrale contrastant avec le refroidissement des extrémités. Abolition des réflexes tendineux. Hypotonie généralisée. Absence de réflexe cornéen. Polypnée avec irrégularités du rythme respiratoire. Troubles vaso-moteurs. La déshydratation est légère. Pas de diarrhée. Pas de vomissements. Fontanelle déprimée. Ni foie ni rate perçus. Quelques râles bronchiques à l'auscultation. Radioscopie négative.

On pratique une ponction lombaire :

Albumine : 0 gr. 25 pour 1000;

Glucose : 2 gr. 25 pour 1000;

Cytologie : 16 éléments blancs par mm<sup>3</sup> (prédominance de lymphocytes).

Le décès survient malgré le traitement entrepris dans les heures qui suivent l'entrée.

### Causes déterminantes.

Les facteurs déterminants sont sans doute multiples :

1° Les bouffées épidémiques de 1948 et 1949 doivent être incontestablement rattachées à l'encéphalite grippale. La notion d'épidémiologie prend ici toute sa valeur.

2° Nous sommes de plus frappés de la fréquence avec laquelle le tableau fut précédé d'une infection de l'oreille ou des voies respiratoires supérieures.

Nous relevons en effet dans les antécédents immédiats de l'enfant :

- Une rhino-pharyngite dans cinq cas,
- Une otite franche dans deux cas,
- Une conjonctivite dans un cas,
- Une bronchite dans deux cas.

Soit 10 enfants au total présentant, ainsi que le dit LARBRE « *une infection superficielle ou profonde de la sphère crano-faciale* ».

Ne doit-on donc pas soulever l'hypothèse chez ces enfants de phlébite cérébrale ? Hypothèse invérifiable en l'absence d'autopsie.

3° Que certaines de ces formes « cérébrales pures » n'aient eu comme point de départ qu'une rupture d'équilibre ionnique, responsable de désordres métaboliques graves, c'est très vraisemblable.

Le déséquilibre neuro-végétatif est ainsi indirectement responsable de tableaux « pseudo-encéphalitiques ». L'infection peut alors n'avoir qu'un rôle très effacé, parfois même inexistant.



## CONCLUSIONS



Ce travail est basé sur l'étude de 326 cas d'états toxiques survenus chez des enfants de moins de 2 ans, hospitalisés dans le Service de Médecine infantile du Docteur ROGET aux Hôpitaux Civils de Grenoble, du 1<sup>er</sup> janvier 1948 au 31 décembre 1952.

Les recherches étiologiques effectuées permettent les conclusions suivantes :

1° Le maximum de fréquence et de gravité de l'état toxique se situe au cours des 3 premiers mois de l'existence.

On doit noter l'existence d'une recrudescence passagère au cours du 9<sup>e</sup> mois.

2° L'état toxique du nourrisson n'est plus une maladie saisonnière. Il peut survenir à n'importe quelle époque de l'année.

3° Des conditions d'hygiène précaires mais aussi l'insalubrité des locaux d'habitation jouent un rôle prédisposant certain.

4° L'alimentation au lait de femme représente une thérapeutique préventive parfaite. Cette protection cesse dès le sevrage.

5° L'état constitutionnel et le terrain jouent un rôle prédisposant considérable dans l'étiologie de cette affection. Prématuration, hypotrophie, infection chronique, allergie, terrain tuberculeux enfin sont autant de facteurs qu'il convient d'incriminer parfois iso-

lément certes mais souvent aussi surajoutés les uns aux autres.

- 6° De toutes les causes parentérales, l'otite représente encore une étiologie des plus fréquentes. L'oto-antrite par contre est en net recul. Les indications d'antrotomie deviennent exceptionnelles. Cette raréfaction n'est d'ailleurs peut-être qu'une rémission.
- 7° La grippe, survenant en bouffées épidémiques, doit être rendue responsable d'un nombre important d'états toxiques à riche séméiologie cérébrale, dont on connaît le redoutable pronostic.
- 8° Devant les multiples autres causes parentérales, il convient d'insister sur le rôle de la vaccination anti-variolique, responsable d'états toxiques simples mais aussi d'états toxiques graves révélateurs d'une encéphalite vaccinale.
- 9° La pratique systématique de coprocultures et le perfectionnement des méthodes de recherches au laboratoire doivent permettre de rattacher un nombre croissant d'états toxiques à une origine digestive, qu'elle soit microbienne ou virale.

Les erreurs diététiques, très fréquentes, représentent souvent le premier chaînon de ces dyspepsies graves. Elles peuvent, lorsqu'elles sont importantes et répétées, suffire à déclancher l'état toxique, même en dehors de tout facteur infectieux. Le sevrage, lorsqu'il est brutal, représente un gros danger.
- 10° L'importance donnée aux causes météorologiques et climatiques met en lumière l'existence incontestable chez certains enfants d'un terrain météoro-labile.
- 11° De tous les actes chirurgicaux, ce sont parfois les plus bénins qui entraînent les états toxiques les plus graves. La paracentèse du tympan en parti-

culier ne doit pas être considérée comme un acte anodin lorsqu'elle est effectuée dans de mauvaises conditions.

- 12° Causes prédisposantes et facteurs déclanchants se surajoutent en fait le plus souvent les uns aux autres jusqu'à l'apparition brutale du déséquilibre neuro-végétatif.



## BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMSON H. et FRANT S. : — Epidemic Diarrhea of New Born. Clinical considerations. *Am. J. Dis. Child.* 55, Juin 1938 - p. 288.
- ABRAMSON H., FRANT S. et OLDENBUSH : — Salmonella Infection of the New Born. *Med. Clin. North. Amer.* 23, 1939 - p. 591.
- ABRAMSON H. : — Infection with Salmonella Typhimurium in the New Born. *Am. J. Dis. Child.* 74, Nov. 1947 - p. 576.
- ABRAMSON H. : — Troubles diarrhéiques aigus chez les nouveau-nés. *Am. J. Dis. of Child.* (New-York), 1950 - N° 4 - p. 698.
- ALOIN H., CHAVANNE L., MOINDROT M. et MOUNIER-KUHN : — Diagnostic et indications opératoires des oto-mastoïdites du nourrisson. Soc. d'ORL de Lyon (Séance du 6 Mai 1951), in *Bull. Soc. O.R.L. Lyon*, 1951 - N° 2 - p. 89.
- ANDERSON N. A. et NELSON W. Z. : — Observations cliniques sur le traitement de la diarrhée épidémique du nouveau-né. *J. of Pediatrics*, Oct. 1944 - p. 319.
- ANDRIEU J. : — Le syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson opéré, dans le cadre de la maladie post-opératoire. *Thèse Médecine Toulouse*, 1950.
- ARNAUD-BATTANDIER R., GARDEL J., MASSONAT J., LAMAS H. et Mlle BESSON D. : — Les antrotomies chez le nourrisson au cours du premier semestre 1951. *Pédiatrie*, 1952 - N° 4 - pp. 548-551.

- ARRIGHI M. : — A propos de quarante cas d'otite latente du nourrisson. Soc. Méd. des Hôp. d'Alger, in *Le Nourrisson*, Juill.-Août 1947.
- AUBAN P. : — Quelques considérations sur l'état de toxicose des jeunes enfants. *Journal des Praticiens*, 1950 - N° 3 - pp. 27-30.
- AURRICHIO L. : — Quelques considérations sur l'étiopathogénie de l'intoxication du nourrisson en Italie Méridionale. XII<sup>e</sup> Congrès Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 167 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- BAKER : — A filtrable virus causing entéritis et pneumonia in calvès. *J. of Exper. Med.*, 78 - 435 - 1943.
- BARBILLON : — De l'infection septique d'origine otitique chez le nourrisson. *Revue des Mal. de l'enfance*, 1903 - p. 487.
- BARON et PLANSON : — L'otite du nouveau-né à la maternité de Dijon. Soc. Péd. Paris, 30 Avril 1946, in *Arc. Fr. de Pédiatrie*, 1946 - N° 4 - pp. 324-325.
- BAUDY : — Toxicose liée à l'éthylisme de la mère. *Etudes anti-alcooliques*, 1952 - N° 24 - pp. 269-270.
- BEJARANO J. : — Bad milk as a factor in Infantile Mortality. *Rev. Colomb. de Ped. et Pueric.* 2, Avril 1943 - p. 146, in *Am. J. Dis. Child.*, Avril 1946 - p. 423.
- BENSON C., COURY J. et HAGGE D. : — L'appendicite aiguë du nourrisson. *Arch. of Surgery* (Chicago), 1952 - N° 5 - pp. 561-570.
- BERNHEIM M., JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., ROUX J. A. et PERSILLON A. : — La place de l'oto-antrite dans la pathologie du nourrisson. *Journ. Méd. Lyon*, 5 Sept. 1950 - pp. 715-728.
- BERNHEIM M. : — Les toxicoses du nourrisson. *Journ. de Méd. de Lyon*, Janvier 1947 - pp. 9-18.
- BERNHEIM M., MOUNIER-KUHN P., ROUX J. A. et GAILLARD L. : — Le rôle de l'infection auriculaire dans les syndrômes de dénutrition du nourrisson. Soc. d'O.R.L. de Lyon (Séance du 10 Déc. 1950), in *Journ. Méd. de Lyon*, 20 Mars 1951 - p. 292.
- BERNHEIM M. et GAILLARD L. : — Les néphrites aiguës en apparence primitives du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1951 - N° 1 - pp. 1-8.

- BERNHEIM M., MAYOUX R. et MARTIN H. : — De la notion de contagion dans l'antro-mastoïdite du nourrisson; histoire d'une crèche. Sté Méd. des Hôp. de Lyon (Séance du 9 Avril 1946), in *Lyon Médic.*, 1946 - N° 32 - pp. 92-94.
- BERTOIN R. : — A propos de l'otite aiguë du nourrisson. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Oct. 1949 - pp. 741-744.
- BERTOYE P. : — Les états toxiques cholériformes du nourrisson. Ass. dép. de Méd. du Rhône (Séance du 16 Nov. 1952), in *Lyon Médical*, 30 Nov. 1952 - pp. 341-347; 7 Déc. 1952 - pp. 357-364; 14 Déc. 1952 - pp. 373-376.
- BERTOYE P. et GAY Y. : — Manifestations respiratoires asthmatiformes au début des syndrômes encéphaliques du nourrisson. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 Fév. 1954 - pp. 141-145.
- BERTOYE P., MONNET P. et BERTOYE A. : — L'infection des maternités chez le nouveau-né. *Le Nourrisson*, 1950 - N° 5 - pp. 209-217.
- BERTOYE A. et CARRAZ M. : — Les infections à staphylocoques pénicillino-résistants chez les enfants du premier âge. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Août 1951 - pp. 765-773.
- BIAU : — Contribution à l'étude des syndrômes cholériformes. *Thèse Toulouse*, 1946.
- BIERING-SORENSEN K. : — Etudes étiologiques sur la gastro-entérite maligne chez les enfants. *Acta Paediatrica* (Uppsalla), 1947 - 34 - 3 - pp. 203-216.
- BLATTNER R. J. : — Etiologie de la diarrhée infantile. *The Journal of Pediatrics* (St Louis), Nov. 1949 - pp. 664-665.
- BLECHMANN G. : — Maladie des nourrissons et des enfants. *Les consultations journalières* (6° édition, Doin édit.).
- BLECHMANN G. : — Un Syndrôme toxique du nourrisson à pathogénie controversée. *Concours médical*, 1950 - N° 47 - pp. 3649-3650.
- BOESWILLWALD M. : — Les infections du nouveau-né. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950 - N° 22 - pp. 999-1006.
- BOUCHE : — Indications, technique et résultats de l'antrotomie dans les oto-mastoïdites du nourrisson. *Thèse Paris*, 1943.

- BOURGARIT R. : — Réflexions sur l'étiologie et la prophylaxie du syndrome neuro-toxique des nourrissons en pouponnière. Réun. Lyonn. Péd. Sce. du 9 Nov. 1947, in *Pédiatrie*, 1948 - N° 1 et 2 - pp. 151-152.
- BOURGEOIS R. : — Maladies de l'oreille; oto-mastoïdites latentes. *Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie*, Tome II - p. 4070.
- BRAUN O. H. : — L'importance d'une souche de Bac. Coli à réactions sérologiques particulières dans la genèse de l'entérite épidémique du nourrisson. *Zeitschrift für hygiene und infektionskrankheiten* (Berlin), Juin 1951 - pp. 548-573.
- BRETTON et CLATZ : — Au sujet de 180 mastoïdites du nourrisson observées dans le Service ORL de l'Hôtel-Dieu d'Orléans. Soc. ORL Lyon (Séance du 6 Mai 1951), in *Bull. Soc. ORL Lyon et région*, 1951 - N° 5 - p. 303.
- BUDDINGH et Miss DODD : — Stomatitis and diarrhœa of infants caused by hitherto unrecognized virus. *Journ. of Pédiat.* 25, Août 1944 - p. 105.
- BUDDINGH : — Virus Stomatitis and virus Diarrhœa of young children. *South. Med. Journal* 39, 382 - 1946.
- BUTTIAUX R., CHRISTIAENS L., BRETON A. et LEFEVRE G. : — Gastro-entérites infantiles à eschérichia Coli; considérations étiologiques cliniques et thérapeutiques à propos d'épidémies récentes. *Presse Médicale*, 1951 - N° 47 - pp. 1000-1001.
- CAMPBELL K. I. : — Report on an Outbreack of Epidemic Diarrhea of the New Born. *Med. J. Australia* I, 79 - 27 Janv. 1945.
- CAMPENS G. : — De la vaccination par le B.C.G.S. chez le nourrisson de moins de 1 an. *Thèse Lyon*, 1952.
- CARDULLO H. M. : — Chaleur estivale continue et fièvre chez les nourrissons. *Journal of Pediatrics* (St Louis), Juillet 1949 - p. 24.
- CASTAIGNE P. et LHERMITTE F. : — Les manifestations encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. *Rev. du Praticien*, 11 Sept. 1953 - pp. 1653-1656.
- CASTILLO G. : — Les diarrhées aiguës du nourrisson. *Revista cubana de Ped.* (Cuba), 1950 - N° 4 - pp. 201-230.

- CATEIGNE G., HANNOUN CL., MARQUEZY R.A. et DE-BRAY P. : — La réaction de Hirst, son interprétation biologique chez l'enfant et le nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950 - N° 52 - pp. 2519-2523.
- CATHALA J. : — La diarrhée cholériforme et le syndrome toxique dans la première enfance. *In Problèmes actuels de pathologie médicale* (Masson édit.), Paris - 1932.
- CATHALA J. : — Le problème des toxicoses du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1949 - pp. 162-184.
- CATHALA J. et BOULENGER P. : — Sur l'otite moyenne des nourrissons opérés de trépanation de l'antre; Son rôle dans l'athrepsie. Sté de Péd. Paris, *in Le Nourrisson*, 1941 - p. 126.
- CATHALA J. et STRAUSS P. : — Les méningites à *Salmonella* du nouveau-né. *Le Nourrisson*, Sept.-Oct. 1947 - p. 200.
- CATHALA J. : — Essai de dissociation étiologique des dyspepsies et des syndromes neuro-toxiques d'origine infectieuse. *Le Nourrisson*, Janv.-Fév. 1948 - pp. 7-26.
- CATHALA J., AUZEPY P., CLAVEL B. et GRAVELEAU D. : — Sur la théorie de l'état toxique cholériforme des jeunes enfants : aspects étiologiques. *Presse Médicale*, 4 Nov. 1953 - pp. 1417-1418.
- CATHALA J. : — Sur la déclaration éventuelle des Toxicoses des jeunes enfants. *Le Nourrisson*, 1954 - N° 1 - pp. 23-28.
- CATHIE I.A.B. et MAC FARLANE J.C.W. : — Fréquence du Bactérium Coli du groupe III en cas de gastro-entérite infantile sporadique. *British Medical Journal* (Londres), 27 Oct. 1951 - pp. 1002-1004.
- CELORIA J.E. : — Acute Infections Entéritis in Infants. *Annal. in Am. J. Dis. Child.* 73, 112 - Janv. 1947.
- CERVINI P.R., JAIM V., CRESPI S.L. et WAISMANN M. : — Dispepsia y toxicosis. *El Ateneo*, éd. Buenos-Aires - 1946.
- CHABROL P. : — Contribution à l'étude des septicémies et méningites à pneumobacille de Friedlander chez le nourrisson. Thèse Paris, 1949.
- CHABRUN J. : — Toxicose du nouveau-né et du nourrisson. *Maternité*, Janv. 1953 - pp. 3-12.

- CHAMBON : — Les états cholériformes d'origine parentérale observés à l'Hospice des enfants Assistés. *Thèse Paris*, 1937.
- CHAPTAL J. : — Quelques poussées de syndrome infectieux épidémique du nouveau-né dans une ville du Midi de la France. *Le Nourrisson*, Mars-Avril 1947 - p. 49.
- CHAPTAL J., BRUNEL D., Mlle PIETRI J. E., LEVY A. et JEAN R. : — Note sur les cas de toxicose observés depuis Janvier 1948 (58 cas). XII<sup>e</sup> Cong. Péd. Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 135 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- CHAPTAL J., BRUNEL D., JEAN R., Mlle CATEIGNE G., FANCONIER B., CARLI G. et TEMPLE J. P. : — Formes cliniques de la grippe chez l'enfant au cours de l'hiver 1950-1951 dans la région montpellierienne. *Arch. Fr. de Péd.*, 1952 - N° 5 - pp. 449-480.
- CHAPTAL J., JEAN R., Mlle CATEIGNE, Mme CAMPO Cl., BAYON et RIBSTEIN : — Quelques nouveaux cas de grippe de l'enfant (démontrés par la réaction de Hirst), notamment à localisation nerveuse. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méd. (Séance du 13 Février 1953), in *Sem. Hôp. de Paris*, 1953 - N° 29 - p. 1470.
- CHARMOT G., CAUSSAIN J. et Le HENAUD F. : — Note préliminaire sur le traitement des toxicoses du nourrisson par la cortisone. Réun. Méd. Chirur. et Pharm. de l'A.O.F. à Dakar (Réunion du 28 Juin 1951), in *Sem. Hôp. Paris*, 1951 - N° 74 - p. 2930.
- CHASTRUSSE L. : — Une épidémie de diarrhée chez les nouveaux-nés. *Pédiatrie*, Juillet 1947 - pp. 299-307.
- CHAVANNE L. : — Evolution du pronostic de la mastoïdite du nourrisson. Société d'ORL de Lyon (Séance du 11 Juin 1950), in *Journal Méd. Lyon*, 20 Mars 1951 - p. 291.
- CHAVIGNIER S. : — Fièvre typhoïde du nourrisson. *Thèse Médecine Toulouse*, 1950.
- CHEDID Ph. et BAHOUT : — Remarques cliniques sur 130 cas de diarrhée cholériforme. *Arch. Fr. de Péd.*, 1949 - N° 3 - pp. 265-266.
- CHEDID Ph. et FARGEALLAH A. : — Remarques cliniques sur la diarrhée cholériforme (toxicose). *Le Nourrisson*, 1950 - p. 218-222.

- CHEVROLLE J. : — Contribution à l'étude de l'état toxique du nourrisson. *Thèse Paris*, 1949.
- CHEVROLLE J. : — L'allaitement maternel; ses indications absolues; l'accident du sevrage. *Concours médical*, 23 Déc. 1950 - pp. 4011-4014.
- CHEVROLLE J. : — A propos des diarrhées graves du nourrisson. *Concours médical*, 23 Juin 1951 - pp. 2354-2356.
- CLEMENT R., GERBEAUX J. et SATGE P. : — Septicémie à colibacilles avec méningite chez un nourrisson; intérêt de la ponction ventriculaire. Sté Péd. Paris (Séance du 17 Février 1948), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1948 - p. 185.
- CLEMENT R., GERBEAUX J. et Mme PILLET J. : — Données bactériologiques, épidémiologiques et immunologiques concernant les affections à Salmonella, à bacille Coli et bacille para-Coli chez le nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1949 - N° 29 - pp. 1229-1236.
- CLEMENT R., GERBEAUX J. et SATGE P. : — Salmonelloses et colibacilloses du nourrisson. *Pédiatrie*, 1949 - N° 2 - pp. 107-118.
- CLEMENT R. : — *Syndrômes pathologiques du nourrisson et de l'enfant* (Masson édit., 1952).
- CLEMENT R., GERBEAUX J., Mme PILLET J. et SATGE P. : — Aspects cliniques des septicémies à salmonella et à Escherichia du nourrisson. *Sem. des Hôp. Paris*, 1949 - N° 29 - pp. 1236-1242.
- CLEMENT R., MARIE J., LE MINOR L., GERBEAUX J., SALET J., TETU A. et DE MENIBUS Cl. : — Diarrhées du nourrisson déterminées par certaines espèces d'Escherichia Coli. *Presse Médicale*, 3 janv. 1953 - pp. 1-2.
- CLIFFORD S. H. : — Medical progress, Diseases of the New Born. *New England J. Med.* 232, Janv. 1945 - p. 42.
- COMBE : — Oto-Mastôidites, troubles digestifs et états de dénutrition du nourrisson. Réunion des Pédiatres et des Otologues d'Alger (Séance du 28 Mars 1947), in *Pédiatrie*, 1947 - N° 7-8 - pp. 343-347.
- COMBY : — Les otites latentes de la première enfance. *Arch. Fr. des Mal. de l'enfant*, Sept. 1917 - p. 476.

- CROME L. : — Encéphalopathie après gastro-entérite. *Arch. of diseases in Child.* (Londres), Oct. 1952 - pp. 468-472.
- CUMMING J.G. : — Diarrhée épidémique du nouveau-né. *The Journal of Pediatrics* (St Louis), 1949 - N° 6 - p. 711.
- DAILLY R. et BASTIN R. : — La broncho-pneumonie toxique du nourrisson existe-t-elle ? *Bulletin Médical*, 21 Nov. 1945.
- DASTE J. : — Grippe maligne du nourrisson et de la première enfance. *Thèse Médecine Toulouse*, 1950.
- DEBBAS : — La dysenterie amibienne chez les enfants et les nourrissons. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1953 - N° 21 - pp. 1082-1090.
- DEBRAY P.R. : — Grippe en pédiatrie (Réaction de Hirst, Pneumonie atypique, grippe du nourrisson). *Thèse Médecine Paris*, 1950.
- DEBRAY P. : — A propos des indications de l'antrotomie dans l'oto-mastôidite toxigène du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1949 - pp. 13-19.
- DEBRAY et LEMARIEY : — Le syndrome neuro-toxique du nourrisson. *Ann. d'Oto-Lar.*, 1948 - N° 5-6 - p. 246.
- DEBRE R. : — Les oto-antrites du nourrisson atteint de neuro-toxicose. *Ann. d'Oto-Laryng.*, Nov. 1947 - p. 621.
- DEBRE R. et MOZZICONACCI P. : — Traitement par la streptomycine des infections à germes gram négatif du nourrisson. *Arch. Fr. de Péd.*, 1952 - N° 1 - pp. 17-38.
- DEBRE R., MOZZICONACCI P. et CAMIS M. : — L'infection générale à bacille pyocyanique (*pseudomonas aeruginosa*) du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950 - N° 50 - p. 1918.
- DEBRE R. et LELONG M. : — L'état toxique du nourrisson, étiologie. In *Pédiatrie*, Tome I - pp. 100-113 (Editions Médicales, Flammarion édit.).
- DEBRE R. et MOZZICONACCI P. : — Infections générales et méningites suppurées par les germes intestinaux chez le nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 18 Juin 1948 - pp. 1468-1477.
- DELPHIN (Mlle) : — Etude clinique des néphrites aiguës du nourrisson. *Thèse Médecine Lyon*, 1950-51.

- DESPONS, MOURE et VERIN : — Résultats de l'antrotomie dans le syndrome toxi-infectieux du nourrisson. Sté Méd. Inf. Bordeaux et du Sud-Ouest (12 Juin 1946), in *Arch. Fr. Péd.*, 1946 - N° 5 - p. 490.
- DESPONS, ROUCHE et LIBERSAT : — Considérations sur quelques antrotomies pour oto-antrite du nourrisson avec état toxique. Sté Méd. Infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest, in *Arch. Fr. de Péd.*, 1948 - p. 438.
- DICK et AL : — Etiology of epidemics of enteritis associated with mastoiditis in Infants. *Am. J. of Dis of Child.* 35, 9 Juin 1928.
- DIELH J. L. : — Le syndrome toxi-infectieux du nourrisson, sa cause, son traitement. *Concours Médical*, 12 Juill. 1947 - pp. 1196-97.
- DOM H. : — Contribution à l'étude du rôle de quelques facteurs météorologiques dans le déterminisme des toxicooses du nourrisson. *Thèse Médecine Paris*, 1952.
- DODD (Miss) : — Les diarrhées à virus. *Advances in Pediatrics* (New-York), 1947.
- DRESCHER E. : — Complications post-opératoires chez les enfants au cours des deux premières années de leur vie. *Polski tygodnik lekarski* (Varsovie), 1949 - N° 22 - p. 657.
- DREYFUS J. R. : — Dyspepsie du nourrisson et observations sur l'hygiène de l'allaitement artificiel du nourrisson. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. (Bâle), 1953 - N° 3 - pp. 57-159.
- ENSIGN et HUNTER : — An Epidemic of Diarrhea in the New Born nursery caused by a milkborne Epidemic in the Community. *J. of Pediat.* 29, 620-1946.
- EPSTEIN H., HOCHWALD A. et ASHE R. : — Infection à Salmonella du nouveau-né. *J. of Pediatrics* (St Louis), Juin 1951 - N° 6 - pp. 723-732.
- ESCAT M. : — A propos des oto-antrites dites latentes du nourrisson. Sté. Méd. et Chir. Toulouse, Nov. 1945.
- FAGARD : — Réflexions sur l'épidémie de neuro-toxicose aiguë au cours de l'hiver 1947-48 en Saintonge. Société de Méd. Infant. de Bordeaux (Séance du 9 Mars 1949), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1949 - N° 5 - p. 508.

- FEGHALI : — Dyspepsie infantile toxique des farines de guerre. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1949 - N° 51 - pp. 2200-2201.
- FEGHALI A. : — Une nouvelle toxicose alimentaire du nourrisson et du jeune enfant : la dyspepsie infantile toxique des farines falsifiées et des laitages septiques. *Presse Médic.*, 21 Mars 1953 - N° 61 - pp. 402-403.
- FELDMAN F. et ANDERSON J. T. : — Diarrhée épidémique du nouveau-né. *Arch. of Pédiat.*, 1947 - 64 - N° 7 - p. 341.
- FERRIS A. A. et HERTZERG R. : — An Epidemic of Diarrhea Caused by a New Strain of the Salmonella Group. *Australia Med. Journal* 2, 368 - Déc. 1945.
- FERRU M. : — Rôle éventuel des porteurs de germes dans la colibacillose du nourrisson. *Le Concours médical*, 1952 - N° 8-9 - pp. 2799-2802.
- FLORMAN A. L., SLHIFRIN N. : — Observations sur une petite épidémie de diarrhée infantile associée à *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Pediatrics* (St Louis), Juin 1950 - N° 6 - pp. 758-766.
- FONTANILLE (Mlle) C. : — Les infections à proteus au cours de la première enfance. *Thèse Médecine Paris*, 1952.
- FORES C. : — Les états neuro-toxiques du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1953 - N° 52-53 - pp. 2603-2607.
- FOREST M. : — La diphtérie du nourrisson. Société de Pédiatrie de l'Est (Séance du 1<sup>er</sup> Juillet 1950).
- FORNARA P. : — Le problème de la toxicose du nourrisson. *Minerva méd.*, 20 Juin 1952 - N° 36 - p. 1195-1206.
- FRANT et ABRAMSON : — Epidemic Diarrhea of the New Born. *In Brenneman's Practice of Pediatrics*, Vol. I - Chap. 28 - p. 19.
- FRIEDMAN A. : — Etudes chez 289 cas de diarrhée infantile dans un groupe de nourrissons à l'alimentation déficiente. *American Journal of Children* (Chicago), 1953 - N° 6 - pp. 675-687.
- GAIRDNER P. : — Infantile Diarrhea. *Arch. Dis. Child.* 20, 22 Mars 1945.
- GAMBARO C. : — Pathogénie surrénale des toxicoses du nourrisson. XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 251 (Expansion Sc. Fr. édit.).

- GARCIN R. et PESTEL M. : — *Trombo-phlébites cérébrales* (Masson édit., 1949 - 142 p. - Bibliogr.).
- GERBEAUX J. : — Les diarrhées à virus du nourrisson. *Arch. Fr. de Péd.*, 1946 - N° 5 - p. 430.
- GILES C., SANGETER G. et SMITH J. : — Epidémie de gastro-entérite chez les nourrissons à Aberden en 1947. *Arch. of Diseases in Child.* (Londres), Mars 1949 - p. 45.
- GIRAUD P., BERNARD R. et GASTAUT H. : — Les convulsions de l'enfance; étude clinique et pathogénique. *Pédiatrie*, 1953 - N° 5 - pp. 591-601.
- GOLDRING D. et HARTMANN A. : — *Diagnosics and Management of Severe Infections in Infants and Children. J. of Pediat.* 26, Janvier 1945.
- GOFFART P. et MARIN A. : — A propos de la glycorachie dans la toxicose. *Arch. Fr. de Péd.*, 1951 - N° 4 - pp. 389-391.
- GRAFFAR M. : — L'étiologie des épidémies de diarrhée chez le nouveau-né. *Acta Pédiatrica Belgica*, 1948-49 - Vol. 2 - Fasc. 2 - p. 124.
- GRANIER H.M.J. (Mlle) : — Le difficile problème du diagnostic de l'oto-antrite chez le nourrisson. *Thèse Médecine Paris*, 1952.
- GRENET H. et L'HIRONDEL J. : — L'oto-mastoïdite du nourrisson, ses formes cliniques, son diagnostic par la ponction d'antre. *Le Nourrisson*, 1942 - p. 79.
- GRENET H. et TANZÏ (Mme) : — Note sur les infections digestives des nourrissons rapatriés d'Allemagne. *Sté Péd. Paris*, 27 Janv. 1946.
- HALLEZ G.H. : — L'encéphalite post-vaccinale du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1953 - N° 1 - pp. 30-37.
- HALLMAN N. et AHVENAINEN E. K. : — La gastro-entérite mortelle avec symptômes toxiques du nourrisson jeune. *Ann. méd. Int. Fenn.*, 1950 - Supp. 7 - pp. 3-23.
- HENCKEL H. et RENZ G. : — Affections causées par *Salmonella Panama* chez des nourrissons et des enfants. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* (Stuttgart), 1952 - N° 11 - pp. 326-329.
- HENKINA E. V. : — Dysenterie des nouveau-nés. *Pédiatria*, (Moscou), 1952 - N° 3 - p. 35138.

- HERMUZIERE (J. de l') : — Pronostic immédiat et suites éloignées de l'antrotomie pour oto-mastoidite du nourrisson. *Thèse Lyon*, 1947.
- HIGH R. H. et SOAULDING E. H. : — Human Infections with Salmonella Panama. *Am. J. Dis. Child.* 72, Août 1946 - p. 181.
- HIGH, ANDERSON et NELSON : — Further observations of Epidémic Diarrhée of the New Born. *J. of Pediatrics* 28, 1946 - p. 467.
- HORMAECHE E., SURRACO N. L., PELUFFO et ALEPPO : — Nuevos estudios sobre infantile Summer Diarrhea. *Am. J. Dis. Child.* 66, 1943 - p. 539.
- HORMAECHE E., SURRACO N. L., PELUFFO et ALEPPO : — Nuevos Estudios sobre la Diarrea infantil de Origen infeccioso. *An. Inst. Higiene* (Montevideo), 1947 - N° 1 - p. 33-45.
- HUBER J., FLORAND J., ODINET J. et MATHEY : — Un cas de méningite à colibacilles. Sté de Péd. Paris (Séance du 16 Mars 1948), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1948 - p. 211.
- HUNTER C. A. et ENSIGN P. R. : — Epidemic of Diarrhea in New Born Nursery caused by Pseudomonas *Æruginosa*. *Am. J. Public Health.* 37, Sept. 1947 - pp. 11-66.
- HURTADO F. et ABALLI A. J. : — Les diarrhées aiguës du nourrisson. *Revista Cubana de Pediatría* (Cuba), 1950 - N° 3 - pp. 117-166.
- IMBERT P., VORON P., GILLY R. et DISSART P. : — Devenir des oto-antrites du petit enfant, en fonction de la cure marine à l'hôpital méditerranéen de Giens. *Pédiatrie*, 1951 - N° 6 - pp. 883-887.
- IMBERT P., JOUVET M. et DUMONT R. : — Guérison rapide d'une méningite à pneumocoques avec état toxique chez un enfant de 13 mois, traité par A.C.T.H. et antibiotiques. *Pédiatrie*, 1953 - N° 6 - pp. 725-726.
- JAMPOLIS, HORREL, CALVIN et LEVENTHAL : — Bacillus Mucosus Infection of the New Born. *Am. J. Dis. Child.* 43, 1932 - p. 70.
- JANBON M., BERTRAND L., SALVAING J. et LABAUCHE A. : — Syndrômes cholériformes au cours de la coqueluche du nourrisson traité par terramycine. Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et

- du Languedoc méd. (Séance du 13 Juillet 1951), in *Montpellier Médical*, 1951 - N° 2 - p. 164.
- JEUNE M. : — Traitement des toxicoses du nourrisson. *Pédiatrie*, 1947 - N° 5-6 - pp. 241-256.
- JEUNE M. : — Les Etats toxiques cholériformes du nourrisson. Assises départ. de Médec. 1952 (Séance du 16 Nov.), Comm. et Disc., in *Lyon Médical*, 1952 - p. 421.
- JEUNE M. et CHARRAT A. : — Les syndrômes cortico-surrénaux congénitaux. *Pédiatrie*, 1953 - N° 3 - pp. 307-355.
- JEUNE M., LOAEC et BETHENOD : — Trois cas d'Hypokaliémie chez l'enfant. Soc. Méd. Hôpitaux de Lyon (Séance du 15 Juin 1953), in *Lyon Médical*, 1953 - N° 41 - pp. 236-240.
- JONSCHER K. : — L'étiologie de la pathogénie des toxicoses du nourrisson. *Presse Médicale*, 15 Avril 1939 - pp. 583-586.
- JOSSERAND P., DUBŒUF C. et ANNINO R. : — Douze années de traitement de l'oto-antrite à Saint-Etienne. XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.* (Exp. Sc. Fr. édit.), p. 145.
- JOSSERAND P. et ANNINO R. : — L'acido-cétose infantile, Syndrôme neuro-hypophysaire. *Journ. Méd. Lyon*, 5 Janv. 1951 - pp. 27-38.
- JUPEAU M. : — L'infection du veau nouveau-né. *Le Nourrisson*, 1952 - p. 77.
- KAGAN H. et HIRSCH W. : — Diarrhée toxique chez les enfants au cours du siège de Jérusalem en été 1948. *Annales Paediatrici* (Bâle), 1949 - N° 5 - p. 344.
- KAUFFMANN F. : — L'entérite à colibacilles des nourrissons. *Wiener Medizinische Woch.* (Vienne), 21 Avril 1951 - pp. 286-287.
- KAVANAGH T. M. : — Diarrhée et vomissements du nourrisson. *Irish Journal of Medical Science* (Dublin), Août-Sept. 1952 - pp. 372-377.
- KEITEL H. G. : — Les agglutinines du streptocoque M. G. et celles du froid chez les enfants atteints de gastro-entérite. *Journ. of Infect. Dis.* (Chicago), Mai-Juin 1950 - p. 219.

- KERBY G. P. : — *Pseudomonas Aeruginosa* Bacteriema. *Am. J. Dis. Child.*, Nov. 1947 - p. 610.
- KERPEL-FRONIUS E., VARGES F., KUN K. et VONAZKY J. : — La toxicose d'hyperventilation au cours de la grippe du poumon. *Ann. Pediatrici* (Bâle), Juill. 1951 - p. 1-15.
- KIRBY A. C., HALL E. G. et COACKLEY W. : — Une épidémie de diarrhée et vomissements chez les nouveau-nés. *The Lancet* (Londres), 5 Août 1950 - p. 201-207.
- KREPLER P. et ZISCHKA W. : — Rôle étiologique du Bactérium Coli III B 4 dans les entérites du nourrisson. *Pédiatrie*, 1952 - N° 4 - pp. 465-476.
- KROATH F. et QUAISER K. : — Otite moyenne et dyspepsie du nourrisson. *Wiener Med. Woch.* (Vienne), 1952 - N° 21 - pp. 401-403.
- LADET (Mlle) : — Le syndrome malin. *Thèse Paris*, 1937.
- LAMY M., JAMMET (Mlle) et PALEY P. Y. : — Sur la méningite à B. Coli, un cas chez un nourrisson de dix mois. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 Fév. 1946.
- LAMY, JAMMET et AUSSANNAIRE : — Toxicose. *Maroc Médical* (Casablanca), Sept. 1952 - pp. 769-774.
- LAPLANE R. : — Coup de chaleur hivernal. *Le Nourrisson*, Juill.-Août 1945 - p. 49.
- LAPORTE A., POULET J. et BOURGIN H. : — Septicémie à Proteus chez un nouveau-né, consécutive à une phlébite ombilicale. *Le Nourrisson*, 1947 - N° 1 - p. 37.
- LATTES E. et COLOMBO G. : — Les Escherichia Coli U III et O 55 dans l'étiologie des maladies aiguës de la nutrition chez le nourrisson. *Minerva Médica* (Tunis), 22 Nov. 1952 - pp. 1081-1085.
- LAURELL G. : — Diarrhées et vomissements épidémiques infantiles. *Acta pædiatrica* (Upsall), Juill. 1951 - N° 4 - p. 302-337.
- LAURELL G. : — Un nouveau serotype de bacille Coli dans la diarrhée épidémique infantile. *Nordisk Medicin* (Stockholm), 15 Mars 1952 - N° 7 - pp. 204-206.
- LEBARD F. A. : — Syndrome neuro-toxique du nourrisson : intérêt diagnostique et thérapeutique des ponctions d'entre avec lavage de pénicilline. *Thèse Médecine Paris*, 1949 - N° 776.

- LEENER L. (De) : — Le problème étiologique de la diarrhée épidémique des nouveau-nés. Soc. Péd. Paris 1948, *in Arch. Fr. de Péd.*, 1948 - p. 324.
- LEFEBVRE G. : — Contribution à l'étude des toxicoses : Rôle des germes intestinaux. XII<sup>e</sup> Congrès Péd. Lang. Fr. *Comm. et Disc.*, p. 159 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- LEFEBVRE G. et LEFEBVRE R. : — Reflexions sur deux épidémies de gastro-entérite cholériforme d'été. *La Méd. Infantile*, Avril 1948.
- LE MEE, BLOCH et CAZEJUST : — Les otites latentes chez l'enfant. *Rapp. Congrès Soc. Fr. d'ORL*, Oct. 1925.
- LE MEE et BLOCH : — Oto-mastoïdites du nourrisson. *Encycl. Méd. chir. ORL*, T. I. - p. 20090.
- LE MEE et TRAN HUN : — Les oto-mastoïdites du nourrisson; le point de vue de l'Otologiste. *Soc. de Péd. Paris*, 10 juin 1941.
- LEMARIEY A. et DEBRAY P. : — Le syndrome neuro-toxique du nourrisson. *Annales d'OL*, Mai-Juin 1948 - p. 247.
- LEMOINE J. : — A propos de deux types de syndromes hypertoxiques auriculaires. *Ann. d'oto-Laryng.*, Mai-Juin 1948 - p. 294.
- LEMOINE J. : — Pathogénie de l'otite du nourrisson à forme hypertoxique. *Le Nourrisson*, 1953 - N° 4 - pp. 163-165.
- LEMOINE J. : — Le diaphragme inter-attico-tympanique, sa place dans la pathogénie de l'otite du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1950 - N° 1 - pp. 1-64.
- LEROUX-ROBERT : — Indications et contrindications de l'antrotomie chez le nourrisson. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1952 - N° 1 - p. 60.
- LEVESQUE J., PERROT R. et RENAULT P. : — La ponction d'antre dans les oto-mastoïdites du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1942 - p. 105.
- LEVESQUE J., PERROT R. et RENAULT P. : — Sur les oto-mastoïdites du nourrisson. *Bulletin Médical*, 15 Avril 1942.
- LEVESQUE J. et MOTTE : — Sur les méningites à pneumocoques compliquant les oto-mastoïdites du nourrisson. *Sté Péd. Paris*, 19 Janv. 1943.

- LEVESQUE J. et BASTIN R. : — Les accidents toxiques par privation du lait de femme. *Le Nourrisson*, Sept. 1945.
- LEVESQUE J., DAILLY R. et BOESWILLWALD M. : Valeur séméiologique des images radiologiques hydro-aériques avec niveaux liquides de l'intestin du nourrisson. Sté Péd. Paris (2 Avril 1946), in *Arch. Fr. Péd.*, 1946 - N° 3 - p. 263.
- LEVESQUE J. et BASTIN R. : — L'infection entérale exogène. *Encycl. Méd. chir. Pédiatrie*, T. 2 - 4054 - pp. 1-11.
- LEVESQUE J., BASTIN R. et LAFOURCADE J. : — L'infection parentérale. *Encycl. Méd. chir. Pédiatrie*, T. 2 - 4055 - pp. 1-7.
- LEVESQUE J. et LAFOURCADE J. : — Le problème de l'antrotomie dans les états neuro-toxiques. *Le Nourrisson*, Mai-Juin 1947 - p. 99.
- LEVESQUE J. et LAFOURCADE J. : — La pharyngite neuro-toxique sub-aiguë essentielle. Sté Péd. Paris (21 Oct. 1948), in *Arch. Fr. Péd.*, 1947 - p. 624.
- LEVESQUE J., BOREAU-MONGHAL (Mme) et BOUTTIER : — Sur une petite épidémie de toxicoses du nouveau-né dans une maternité. Sté. Péd. Paris (2 Déc. 1947), in *Arch. Fr. Péd.*, 1948 - p. 43.
- LEVESQUE J. et DEMASSIEUX (Mme) : — L'examen radiologique des viscères dans l'état toxique et les infections parentérales du nourrisson. *Le Nourrisson*, Mars-Avril 1948 - p. 61.
- LEVESQUE et BASTIN : — Etiologie et Pathogénie des toxicoses. *Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie première enfance*, p. 4032-A - 1-5.
- LEVESQUE J., BASTIN R. et LAFOURCADE J. : — Etiologie et pathogénie des toxicoses du nourrisson. *XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr.* (Juin 1949), pp. 111-123 (Exp. Scientif. Fr. éditeur).
- LEVESQUE J. et HARDOUIN J. P. : — Deux cas de diarrhée dysentérique grave due à la dénutrition azotée. *Le Nourrisson*, 1953 - N° 1 - p. 10-22.
- LEVESQUE J. et COFFINC : — Remarques sur l'intérêt de la coproculture dans l'étude des maladies de la nutrition du nourrisson. Intérêt de la recherche des staphylocoques. *Le Nourrisson*, 1951 - pp. 79-87.

- LEVESQUE J. et Mme PECKER : — Valeur de la recherche du staphylocoque pathogène dans les cavités naturelles du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1952 - pp. 189-203.
- LEVESQUE J., BOURGIN H. et COQUARD Ph. : — Quelques considérations sur l'épidémie de grippe 1948-49, observées dans le Service des nourrissons de la Salpêtrière. *Bulletin Médical*, 1949 - N° 10 - p. 233.
- LEVINSON J. D. et RAYCRAFT W. B. : — Etude de trois cents cas de diarrhée chez des nourrissons et des enfants pendant l'été et l'automne 1948. *The J. of Pediatrics* (St Louis), 1950 - N° 3 - p. 316-322.
- LEVY-SOLAL, LELONG, JOSEPH et DEBAIN (Mme) : — L'otite du nouveau-né, ses rapports avec le syndrome de dénutrition progressive. *Presse Médicale*, 19 Janv. 1946 - pp. 25-26.
- LICHTENSTEIN A. : — Diarrhée épidémique chez les nouveau-nés. *Nordisk Medicin* (Stockolm), 7 Janvier 1949 - p. 1.
- LIEGE R. : — Conceptions et thérapeutique actuelle des toxicoses des nourrissons. *Le Progrès Médical*, 1949 - N° 15-16 - p. 351.
- LIGHT J. S. et HODES H. L. : — Isolation from Cases of Infantile Diarrhea of a filtrable Agent causing Diarrhea in Calves. *J. Of. Experimental Medecine* 90, 1949 - p. 113.
- LUST M. et NELIS P. : — Le syndrome toxi-infectieux et épidémique des nouveau-nés. *Le Nourrisson*, 1947 - N° 1 - pp. 1-6.
- LYON et FOLSON : — Epidemic Diarrhea of the New Born. *Am. J. Dis. Child.*, 1941 - p. 427.
- LYON H. B. et RANTZ L. A. : — Le staphylocoque doré dans une attaque de diarrhée infantile. *Pédiatrics* (Springfield), Avril 1950 - p. 617-620.
- MAGDALENA J. R. C. : — Quelques considérations cliniques et biologiques à propos du syndrome rénal au cours des toxicoses du nourrisson. *Thèse Paris*, 1952.
- MARCHE J. : — Les toxi-infections alimentaires provoquées par certains staphylocoques. *J. de Méd. et Chir. Pract.*, Mai 1946.

- MARFAN A. B. : — La diarrhée cholériforme de la première enfance. Chap. 17 - pp. 359-418, *in les affections des voies digestives dans la première enfance* (Masson édit.).
- MARFAN A. B. : — Note sur les suppurations de l'oreille moyenne et de la mastoïde chez le nouveau-né et le nourrisson. *Le Nourrisson*, 1941 - p. 222.
- MARIE J. : — Le syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement. *Sem. Hôp. Paris*, 1<sup>er</sup> Avril 1937.
- MARIE J., SERINGE Ph. SEE G., LE MINOR L., TOURNEUR R. et SORS C. : — La septicémie à *Salmonella typhi-murium* (Bacille d'Aertryck) : une épidémie de crèche. Société de Péd. de Paris (Séance du 6 Décembre 1949), *in Arch. Fr. de Péd.*, 1950 - N° 3 - p. 296.
- MARIE J., SERINGE Ph., LE MINOR L. et ELIACHAR E. : — La septicémie à *Salmonella typhi-murium* : une deuxième épidémie de crèche; action de la chloromycétine. *Arch. Fr. de Péd.*, 1951 - N° 6 - pp. 587-602.
- MARIE J., GRABAR (Mme), SALET J., LE MINOR L. et TETU A. : — Toxicose à colibacilles III B 4. Soc. Péd. Paris (Séance du 19 Juin 1951), *in Arch. Fr. Péd.*, 1951 - N° 8 - pp. 837-840.
- MARIE J., SERINGE Ph., LE MINOR L. et ELIACHAR E. : — L'infection à *Salmonella typhi-murium* du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1951 - N° 15 - pp. 615-629.
- MARQUEZY R. A., Mlle LADET et DI MATTEO J. : — Les limites de la broncho-pneumonie aiguë chez l'enfant. *Bull. Médical*, 21 Nov. 1945.
- MARQUEZY R. A., BACH Ch., DEBRAY P. et HOPPELER A. R. : — Les manifestations encéphalo-méningées de la grippe chez l'enfant. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1953 - N° 3 - pp. 119-128.
- MARQUEZY R. A. et DEBRAY P. : — La grippe du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950 - N° 52 - pp. 2541-2548.
- MARTYN G. : — Relation entre le Staphylocoque pyogène, le vomissement et la diarrhée infantiles. *British Méd. Journal* (Londres), 19 Nov. 1949 - p. 1146.
- MAYER-HOFER et KOVACEVIC N. : — Endemic Enterococcic Infection in Infants and Larger Children. *Ann. Pædiat.*, Août 1943 - p. 96.

- MAYOUX : — Les signes otologiques dans les mastoïdites du nourrisson. *Jour. Méd. Lyon*, 20 Sept. 1948 - pp. 651-653.
- MAYOUX : — Le problème du diagnostic des oto-mastoïdites du nourrisson est avant tout un problème de diagnostic précoce. *Bull. Sté. ORL Lyon et Région*, 1951 - N° 5 - p. 291.
- METCALFE D. C. et WISWELL G. B. : — Méningite à *Salmonella* du nouveau-né. *Canadian Medical Association J.* (Montréal), 1950 - N° 5 - pp. 500-502.
- MEYER : — Toxicoses alimentaires. *V° Congrès de Pédiatrie* (New-York), Juill. 1947.
- MONTALVO J. R., URRUTIBEASCOA et Coll. : — The Pathogenicity of the paracolon *Bacillus*. *Bol. Soc. Cubana Pediat.*, Janv. 1945 - p. 3.
- MODICA R. I., FERGUSON W. et DUECY E. F. : — Diarrhée épidémique infantile et *Escherichia Coli* 111 B 4. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* (St Louis), Janv. 1952 - pp. 122-128.
- MOURIQUAND G. et MARAL R. : — Considérations au sujet des troubles digestifs aigus observés à la Crèche de la Clinique Médicale Infantile au cours du semestre d'été 1945; Etude bactériologique des selles. *J. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1946 - pp. 291-300.
- MOURIQUAND G., SOHIER R., DAUVERGNE M. et MARTIN-NOEL J. : — Huit observations de méningite à bacille de Pfeiffer. *Le Nourrisson*, Oct.-Nov. 1945 - pp. 97-108.
- MOURIQUAND G. et BOULEZ N. : — Doses massives de Vitamine D, forte poussée éruptive dentaire et toxicose grave. *Pédiatrie*, 1950 - N° 6 - p. 757.
- MOURIQUAND G. et BOULEZ N. : — Ionisation calcique trans-cérébrale et syndrome secondaire malin des toxicoses. *J. Méd. Lyon*, 20 Mai 1951 - pp. 447-450.
- MOURIQUAND, WENGER et GIGNOUX : — A propos de 75 cas de mastoïdite du nourrisson. *J. de Méd. Lyon*, 20 Avr. 1945 - p. 253.
- MOURIQUAND G. : — *Précis de Médecine Infantile*. 6° Edit. (Doin - Paris - Edit.).
- MOURIQUAND G., ROMAN E., DECHAVANNE D. et Mlle LANTERNIER : — Accidents toxiques mortels chez un

nourrisson porteur d'un très grand nombre d'ascaris et de trichocéphales. *Pédiatrie*, 1949 - N° 3 - p. 256.

MOURIQUAND G., BOULEZ N. et DECHAVANNE D. : — Remarques sur les toxicoses du nourrisson; leur syndrome malin. XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 120. (Exp. Sc. Fr. édit.).

MOURIQUAND G., BOULEZ N. et DURAND DE GEVIGNEY G. : — Syndrome secondaire malin de la pseudo-convalescence des toxicoses. *J. de Méd. de Lyon*, 20 Mai 1949 - pp. 383-385.

MURPHY W. J. et Coll. : — Deux épidémies de gastro-entérite apparemment causées par un para Coli du groupe Arizona. *J. of Infect. Diseases*. (Chicago), 1950 - Mai-Juin - pp. 255-259.

NASSAU E. : — Les gastro-entérites toxiques. *Ann. Paed.*, Fév. 1951 - pp. 82-92.

NAUD, BERTHON, GRASSIN et MONNET : — Ascaridiose : accidents toxiques et perforation intestinale. Soc. de Péd. de Bordeaux (Séance eu 12 Novembre 1952), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1953 - N° 6 - p. 662.

NOBECOURT P. : — Le syndrome cholériforme des petits enfants et rhino-pharyngites, otites, mastoïdites. *Presse Médicale*, 21-24 Mai 1945.

OHR. A. et MENDER W. : — Sur les syndrômes provenant du système nerveux central dans les gastro-entérites fébriles des enfants. *Wiener Med. Wochenschrift* (Vienne), 13 Janv. 1951 - pp. 32-34.

OPITZ H. : — Epidémies d'entérite chez le nourrisson, provoquées par des souches pathogènes de colibacilles. *Helvética Péd. Acta* (Bâle), 1952 - N° 1 - pp. 1-13.

OUJINOVA E. P. : — Recherches Copro-cytologiques au cours de la dysenterie infantile. *Pédiatria* (Moscou), 1952 - N° 3 - pp. 61-64.

PAYNE A. M. M. et COOK G. T. : — Mise en évidence dans les fèces des nourrissons d'une crèche d'un bactérium Coli d'un type sérologique spécifique, en l'absence d'épidémie de diarrhée. *British. Med. J.* (Londres), 22 Juill. 1950 - pp. 192-195.

- PECKER (Mme) : — Valeur de la constatation du staphylocoque pathogène dans la gorge, le nez et les selles du nourrisson dans les six premiers mois de la vie. *Thèse Médecine Paris*, 1951.
- PELUFFO E., SURRACO N. L. et PEREYRA V. R. : — L'infection par *Protéus* chez le nouveau-né. *Arch. Péd. del Uruguay*, Juill. 1948 - p. 377 et Août 1948 - p. 465.
- PERRON, JOSSEMERAND et DUBŒUF : — Les résultats de 14 ans de traitement d'oto-antrite. Soc. ORL de Lyon, in *J. Méd. Lyon*, 1951 - 5 Sept. - p. 820.
- PIERRET R., BUTTIANGE R., BRETON A. et TAQUET A. : — A propos d'une épidémie de crèche à *salmonella typhi-murium*. Soc. Péd. Paris (Séance du 20 Juin 1950), in *Arch. Fr. Péd.*, 1951 - N° 1 - p. 58.
- PIRRONNEAU P. : — Les états toxiques cholériformes du nourrisson. XLIV<sup>e</sup> Session des Ass. Nat. de Méd., in *Presse Médicale*, 11 Mars 1953 - p. 354.
- PLANSON E. : — Sur l'otite du nouveau-né. Soc. Péd. Paris, 30 Avril 1946.
- PLANSON M. : — Considérations à propos d'une statistique d'états neuro-toxiques. XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 153 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- PLISNIER H. : — *Les oto-mastoïdites du nourrisson*. Bruxelles, 1950 (Office International de librairie, Paris, Masson édit.).
- PRICE H. W. : — Les diarrhées infectieuses du nourrisson. *The Canadian Méd. Assoc. Journal* (Montréal), Avril 1950 - pp. 351-354.
- PRIGENT (Mme) P. F. M. : — A propos de 156 cas de neuro-toxicoses du nourrisson. *Thèse Médecine Paris*, 1951.
- RAFFI A. : — Le syndrome neuro-toxique du nourrisson en Algérie. *Thèse Médecine Alger*, 1949.
- RAILFORD B. K. : — Toxémie gastro-intestinale. *Arch. of Pediatrics* (New-York), 1950 - N° 3 - pp. 135-144.
- RASOAZANAPARA J. (Mlle) : — Infections à bacille *Pyocyanique* chez le nourrisson. *Thèse Médecine Paris*, 1949.
- RAUSS K., YENGESSY L. et UTVARY G. : — Recherches sur l'étiologie de la gastro-entérite infantile spor-

dique. *Acta Médica Academiae Sc. Hungaricae* (Budapest), 1953 - N° 2 - pp. 129-143.

RAUTUREAU M. : — Invagination iléo-iléale opérée au 4<sup>e</sup> jour chez un enfant de 13 mois. Vomissements acétonémiques au 17<sup>e</sup> jour. Guérison. Soc. Chir. Marseille (Séance du 17 Avril 1950), in *Sem. des Hôp. Paris*, 1950 - N° 89 - p. 4626.

RAYBAUD A. et BRECHET : — L'exploration fonctionnelle du cortex surrénal au cours de certaines toxicoses du nourrisson. *Pédiatrie*, 1952 - N° 1 - pp. 102-107.

REBATTU J., MOINDROT M. et BUTAVAND M. : — Otomastoïdites latentes et toxicose. *J. Méd. Lyon*, 5 Oct. 1949 - pp. 725-730.

REILLY J., RIVALLIER E., COMPAGNON, LAFLANE et DU BUIT : — Sur la pathogénie de la dothientérie. La fièvre typhoïde expérimentale. Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. *Ann. Médecine*, Fév. - Mars - Avril 1935.

REIMANN et Coll. : — The Cause of Epidemic Diarrhea, Nausea and Vomiting (Viral dysentery ?) *Proc. Soc. Exper. Biol. and. Med.*, Mai 1945.

RENAUD M. : — Les otites latentes du nourrisson. Etude anatomique. *Ann. des Mal. de l'oreille*, 1926 - N° 4.

RENAUD M. : — Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. Leur extrême fréquence, leur importance dans les diarrhées infantiles. Leur rôle dans la genèse de l'athrepsie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Oct. 1921 - p. 1326.

RIBADEAU-DUMAS L. et DEBRAY J. : — Sur l'épidémie actuelle de grippe. Grippe cholériforme du nourrisson. *Bull. Sté Péd. Paris*, 16 Déc. 1924.

RABADEAU-DUMAS L. et DEBRAY J. : — De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge. *Bull. Sté. Péd. Paris*, 17 Fév. 1925.

RIBADEAU-DUMAS L., MEYER J., DEBRAY J. et TISSERAND (Mlle) : — Les infections pulmonaires du premier âge. *Rev. Fr. Péd.*, 1926.

RIBADEAU-DUMAS L. : — Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. *Presse Médicale*, 7 Avril 1934 - pp. 553-555.

- RIBADEAU-DUMAS L., RAMADIER, GUILLON et LEPELLETIER : — La mastoïdite du nourrisson : *Sté Péd. Paris*, Janv. 1936.
- RIBADEAU-DUMAS L. : — Sevrage et ablactation. *Enc. Méd.-chir. Pédiatrie*, T. 2 - 4028 A - p. 1-5.
- RIBADEAU-DUMAS L. et TARDIEU G. : — L'arachnoïdite opto-chiasmatique du nourrisson. *Acad. Méd.*, 20 Mai 1947.
- RIBADEAU-DUMAS L., CHABRUN J., RIST (Mlle) et HUSSA-MEDDIN : — Dissociation du syndrome neuro-toxique du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1941 - p. 241.
- RIBADEAU-DUMAS L., CHABRUN J. et WALTHER : — Note clinique sur l'action du froid chez le nourrisson. *Acad. de Méd.*, 24 Déc. 1940.
- RIBADEAU-DUMAS L. et CHABRUN J. : — L'infection à pneumocoques de l'enfant en bas âge. *Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris*, 9 Oct. 1942.
- RIVIER G. : — Les vomissements du nourrisson et leur traitement. *Médecine et Hygiène* (Genève), 1<sup>er</sup> Avr. 1949 - p. 103.
- RICCIARDI R. : — Toxicose du nourrisson. *La Diagnosi* (Naples), Sept. 1946 - pp. 321-333.
- ROHMER P. : — La dyspepsie aiguë du nourrisson et son traitement. *Presse Médicale*, 12-15 Mars 1941 - p. 281.
- ROHMER P. : — Etude clinique et thérapeutique des dyspepsies aiguës du nourrisson. *Arch. Fr. Péd.*, 1944-45 - N° 4 - p. 133.
- ROHMER P., SACREZ R., SCHNEEGANS et BEYER P. : — Problèmes de la physio-pathologie de la toxicose du nourrisson. *Arch. Fr. de Péd.*, 1949 - N° 1 - pp. 1-18.
- ROHMER P., SCHNEEGANS E. et WILD C. : — Otite moyenne et troubles digestifs du nourrisson. Indications thérapeutiques. *Strasbourg Médical*, 15 Fév. 1949 - pp. 61-64.
- ROSSI E. : — Syndrômes toxiques de l'enfance. *L'Attualità Medica*, 7 Juill. 1947 - pp. 2-3.
- ROSSI : — Contribution à l'étude des états toxiques. *Ann. Paediatrici*, Sept.-Oct. 1947 - p. 312.

- ROSS C. A. C. : — Infection et nutrition dans la diarrhée et les vomissements du nourrisson. *Glasgow Medical J.*, Nov. 1952 - pp. 441-449.
- ROSSIER A. et ALISON : — Documents sur une petite épidémie d'infection de crèche. *Paris-Médical.*, 10 Janv. 1948.
- ROUFFI, LAUGE, DIDIER et BERNER : — Appendicite du nourrisson et vomissements acétonémiques. *La Tunisie Médicale* (Tunis), 1951 - N° 8 - pp. 979-981.
- RUBENSTEIN et FOLEY : — Epidemic Diarrhea of the New Born in Massachussets : *New England J. Med.*, 1947 - N° 87 - p. 236.
- SACREZ R., BEYER P. et LAGOUTIERE M. : — Etude statistique des antrites du nourrisson : fréquence, mortalité, résultats opératoires. *Pédiatrie*, 1950 - N° 3 - pp. 593-603.
- SACREZ R., UHL Th. et HAGMANN U. : — Innocuité de la vaccination au B.C.G. chez le nourrisson. *Pédiatrie*. 1951 - N° 4 - pp. 535-537.
- SAGOT A. : — Diphtérie du nourrisson : une statistique portant sur 168 cas à la clinique infantile de Strasbourg. *Thèse Médecine Strasbourg*, Juill. 1948.
- SALAZAR de SOUZA C. : — L'importance de l'otite dans la toxicose du nourrisson. XII<sup>e</sup> Congrès Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 182 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- SANCTIS (de) et LARKIN : — Otitis media and Mastoiditis in Children. *J.A.M.A.* 120, 5 Déc. 1942 - p. 1087.
- SARROUY Ch., COMBE P. et Mlle NOUREDDINE : — Syndrômes digestifs d'été en Algérie. Traitement des formes sévères par le plasma humain. *Algérie Médical*, Juill.-Août 1946 et *Le Nourrisson*, Sept.-Oct. 1946 - p. 141.
- SARROUY Ch., GILLOT F., GAUTRAY J. P. et MIGUERES J. : — Bilan des toxicoses de Février à Novembre 1949. *Pédiatrie*, 1950 - N° 5 - pp. 653-658.
- SARROUY Ch., COMBE et PROST : — Hypotrophies post-toxiques du nourrisson. *Pédiatrie*, 1949 - N° 4 - pp. 375-377.
- SARROUY Ch., RAFFI A. et VENEZIA R. : — Syndrome toxi-infectieux épidémique du nouveau-né; Syndrome

- de Lust et Nélis. Soc. Péd. de Paris (Séance du 17 Oct. 1950), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1951 - N° 3 - pp. 292-295.
- SARROUY Ch., COMBE P. et RAFFI A. : — Les syndrômes neuro-toxiques à Alger. XII<sup>e</sup> Congrès des Péd. de Langue Fr. *Comm. et Disc.*, p. 170 (Exp. Sc. Fr. édit.).
- SARROUY Ch. et VENEZIA R. : — La fièvre typhoïde du jeune enfant. *Rev. du Praticien*, 1953 - N° 19 - pp. 1343-1348.
- SARROUY Ch. et VENEZIA R. : — Données récentes dans les états de déshydratation du nourrisson. *Alg. Médical*, 1953 - N° 7 - pp. 609-611.
- SCHMIETER A. E. : — Septicémie à *Salmonella* entéridis chez le nourrisson. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* (Berlin), Avril 1951 - N° 4 - pp. 140-143.
- SCHNEEGANS E., HARSCHER A. et ZIMMERMANN G. : — Trois cas d'entérite à symptomatologie fruste ayant causé des dyspepsies graves et toxicoses traitées par l'aureomycine. Soc. de Péd. de l'Est (Séance du 1<sup>er</sup> Juill. 1950), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1951 - N° 2 - pp. 207-209.
- SCHULLER (Mlle) : — Test au B.C.G. *Thèse Lyon*, 1952-53.
- SCOTT J. P. et KETY J. G. : — Expériences sur la diarrhée épidémique du nouveau-né. *J. of Pediatrics* (St-Louis), Nov. 1948 - pp. 573-577.
- SELIGMANN E., BARASH L. et COHLAN S. Q. : — Streptomycin treatment of *Salmonella* enteritis in Infants. *J. of Pediatrics*, Fév. 1947 - p. 182.
- SELIGMANN E. : — Invasion massive de *Salmonelloses* dans une salle d'enfants. *Annales Paediatrici* (Bâle), 1949 - N° 5 - p. 406.
- SHIELDS J. J. : — Contagion de diarrhée d'origine inconnue dans une crèche de nourrissons. *Amer. J. of Dis. of Child.* (Chicago), Juill. 1949 - p. 217.
- SMILYA A., KOSTITCH-YOKSITCH et MAMULA-SCHWARZ J. (Belgrade) : — Une épidémie d'infection à *Salmonella typhi-murium* chez le nourrisson à la clinique pédiatrique de Belgrade. *Sem. des Hôp.*, 1953 - 26 Nov. - pp. 3780-3782.
- SNYDER W. H., KRAUSS A. F. et CHAFFIN L. : — L'invasion chez le nourrisson et l'enfant. Etude de 143

- cas consécutifs. *Ann. of Surgery* (Philadelphie), Août 1949 - p. 200.
- SOREL R. : — Les états toxiques du nourrisson. *Gazette des Hôp.*, 1953 - N° 15 - pp. 319-321.
- SOREL, BARDIER, PICASSON et BOUISSON : — Réflexions sur les toxicoses observées dans le Service de Médecine Infantile. Sté de Méd. Chir. et Pharm. de Toulouse (Séance du 21 Janvier 1947), in *Toulouse Médical*, 1947 - N° 8 - pp. 505-506.
- SPREICHER : — Réflexions sur quelques cas d'oto-mastoïdite du nourrisson en clientèle hospitalière et privée à Nice. Soc. d'ORL (Séance du 6 Mai 1951), in *Journ. Méd. Lyon*, 5 Sept. 1951 - p. 821.
- STEVENSON : — Adequacy of Artificial Findings in Infancy. *J. of Pédiatrics*, Déc. 1947.
- STROEM J. : — La mortalité et les causes de mort chez les nourrissons et les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans en Suède, de 1911 à 1945. *Nordisk Medicin* (Stockholm), 13 Mai 1949 - p. 915.
- STUART C. A. et VAN STRATUM E. : — Antigenic relationships of Coliform and related Bacteria isolated from Infants in the Nurseries of two Institutions. *J. of Pédiatrics*, Mai 1945 - p. 464.
- STUVE A. : — Mastoïdite occulte et toxicose. *Msschr. Kinderh.*, Oct. 1952 - pp. 433-435.
- SUDAKE : — Considérations sur les oto-antrites du nourrisson. *Pédiatrie*, 1947 - N° 7 - pp. 347-348.
- TAILLENS J. : — Les dyspepsies du nourrisson. *Paris Médical*, 1945 - 20 Déc.
- TARDIEU G. et Mme TARDIEU : — Le système nerveux végétatif. Masson édit., 1948.
- TAUGOURDEAU L. : — Les nouvelles conceptions étiopathogéniques des toxicoses du nourrisson vont-elles avoir des conséquences thérapeutiques pratiques ? *Thèse Médecine Paris*, 1952.
- TAYLOR J., POWELL B. W. et WRIGHT J. : — Recherche clinique et bactériologique sur la diarrhée infantile et le vomissement. *British Méd. J.* (Londres), 16 Juill. 1949 - p. 117.

- TCHOUPITCH V. : — Contribution à l'étude de la pathogénie, du diagnostic et du traitement des diarrhées estivales du nourrisson. *Srpski Arch.* (Belgrade), Fév. 1953 - pp. 117-127.
- TISSERAND (Mlle) : — Contribution à l'étude des infections pulmonaires du nouveau-né. *Thèse Paris*, 1927.
- TITAEFF A. A. : — La pathogénie de la dysenterie toxique. *Pediatrics* (Moscou), Mai-Juin 1952 - pp. 18-20.
- TETU A. L. M. : — A propos des diarrhées à *Escherichia Coli* pathogènes du nourrisson. *Thèse Médecine Paris*, 1951.
- THILLARD : — Vomissements épidémiques d'automne chez l'enfant. Soc. de Péd. de Bordeaux (Séance du 12 Oct. 1949), in *Arch. Fr. de Péd.*, 1950 - N° 3 - p. 332.
- TOLENTINO P. : — L'importance des Staphylocoques dans la gastro-entérite infantile parentérale. *Arch. of Dis. in Childhood*. (Londres), Juin 1952 - pp. 262-264.
- TONI (de) G. : — Nouvelles recherches sur le mécanisme d'apparition de la toxicose parentérale. *Arch. Kinderh.*, 1951 - N° 4 - pp. 201-205.
- TORRES UMANA C. : — *Las entéritis microbianas y de protozoarios en los niños*. Buenos-Aires 1946, Salvat édit.
- TORREY et REESE : — Initial aerobie flora of New Born Infants. *Am. J. of Dis. Child.*, 1944 - p. 89.
- TRENDTEL et HELBIG : — De l'importance d'une observation météorologique médicale dans les maladies du nourrisson. *Münchena Medizinische Wochenschrift* (Munich), 16 Fév. 1951 - pp. 317-320.
- TURQUEZY : — Etude des septicémies et de la bacillémie dans le premier âge. *Thèse Paris*, 1921.
- VAUTRINOT (Mlle) : — Accidents toxiques par privation de lait de femme. *Thèse Médecine Paris*, 1949.
- VEILLARD : — Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourrisson, et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne à l'autopsie. *Thèse Paris*, 1898.
- VESLOT J., MATET Y. et BROWAEYS : — A propos d'un cas de méningite purulente à *B. d'Aertryck* chez un nourrisson. *Le Nourrisson*, Sept.-Oct. 1948 - pp. 176-183.

- VIGNEC A., MURPHY T., VIDAL I. et JUHA J. : — Diarrhée épidémique du nouveau-né au cours et après la période néo-natale. *Am. J. of Dis. of Childr.* (Chicago), 1950 - N° 6 - pp. 1008-1030.
- WALLACE, DEMISON M. et DUNCAN : — L'appendicite aiguë de l'enfant jeune. *Glasgow Médical*, J. 1952 - N° 4 - pp. 175-184.
- WEGMAN M. E. : — Epidémie de diarrhée chez des nourrissons au sein. *The J. of Am. Med. Association* (Chicago), 1951 - N° 13 - pp. 962-965.
- WEHNER M. E. : — Parenteral Infections in Gastroenteritis with spécial references to Mastoiditis. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, Août 1945 - p. 561.
- WILLEMIN-CLOG L. : — L'entéro-colite dysentérique du nourrisson au Maroc. *Sté Péd. Paris*, 30 Avril 1946.
- WILLEMIN-CLOG L., CHAPEKO R. et JOUANET M. : — Résultats de la pénicilline dans le traitement des syndromes cholériques survenus chez les nourrissons atteints de diphtérie. *Soc. Méd. de Clermont-Ferrand*, 28 Mars 1946.
- WILLEMIN-CLOG L., MENUT G., ROBERT CL., LE MINOR L. et GROS R. : — Une épidémie d'infections à *Salmonella* Brandebourg dans une crèche de maternité. *Arch. Fr. de Péd.*, 1952 - N° 3 - pp. 225-236.
- WILLI H. : — Malignant enteritis of infants during the first three months of life. *Ann. Pædial.*, Fév.-Mars 1949 - pp. 12-16.
- WORINGER P. : — Le syndrome malin dans l'eczéma du nourrisson. *X° Congrès des Péd. de Langue Fr.* (Masson édit., Paris, 1938).
- ZHA : — A propos des antrites du nourrisson au cours des neuro-toxicoses. *II° Congrès de la Soc. Fr. d'ORL.*, Oct. 1951.
- ZVIAGHINTZEVA Popovitch : — Administration de la syntomycine dans les toxicoses d'origine intestinale, chez les tout-petits enfants. *Sovietskaya Meditsina* (Moscou), Fév. 1953 - pp. 3-7.

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                | pages |
|------------------------------------------------|-------|
| <i>Notes préliminaires</i> .....               | 12    |
| <i>Historique</i> .....                        | 15    |
| <i>Plan général</i> .....                      | 17    |
| <i>Causes prédisposantes :</i>                 |       |
| Le Sexe .....                                  | 19    |
| L'âge .....                                    | 20    |
| Les saisons .....                              | 23    |
| Les conditions de vie .....                    | 26    |
| L'alimentation .....                           | 28    |
| L'état constitutionnel .....                   | 31    |
| <i>Causes déclanchantes infectieuses :</i>     |       |
| Infections parentérales .....                  | 43    |
| Infection entérale .....                       | 72    |
| <i>Causes déclanchantes non infectieuses :</i> |       |
| Erreurs diététiques .....                      | 83    |
| Causes météorologiques et climatiques .....    | 85    |
| Causes chirurgicales .....                     | 87    |
| Causes diverses .....                          | 90    |
| <i>Formes cérébrales pures</i> .....           | 93    |
| <i>Conclusions</i> .....                       | 101   |
| <i>Bibliographie</i> .....                     | 107   |

---

Vu :

*Le Doyen,*  
H. HERMANN.

*Le Président de la Thèse,*  
M. BERNHEIM.

*Vu et permis d'Imprimer*

Lyon, le 6 mai 1954

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.*

André ALLIX.



